Janvier-Février-Mars 1938 N° 1

ARCHIVES
DE
MÉDECINE ET PHARMACIE NAVALES

RECUEIL
PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

TOME CENT VINGT-HUITIÈME





PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCCXXXVIII

La Rédaction des Archives laisse aux auteurs la responsabilité de leurs articles.

ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES.

TOME CENT-VINGT-HUITIÈME.

ARCHIVES
DE
MÉDECINE ET PHARMACIE
NAVALES.

RECUEIL

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE

TOME CENT-VINGT-HUITIÈME.





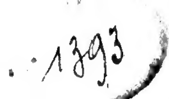
90156

PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE.

MDCCCCXXXVIII

1.





DOMINIQUE LARREY.

Dessin de du Tertre.

(Campagne d'Égypte, 1798.)

I. NOTES HISTORIQUES.

DOMINIQUE LARREY ET LA MARINE

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE HONORAIRE LE MARC'HADOUR (1).

Dominique Larrey naquit à Baudéan dans les Hautes-Pyrénées en 1766.

A 15 ans, il part pour Toulouse où il fait de solides études, sous la direction de son oncle Larrey, professeur de chirurgie, Major à l'école de cette ville.

Après cinq ans d'un travail assidu, il y prend ses licences de chirurgie et part pour Paris compléter son instruction.

Louis, secrétaire perpétuel de l'Académie de Chirurgie, remarque ce jeune étudiant intelligent et laborieux, il lui conseille de prendre part à un concours ouvert à Paris pour la nomination à l'emploi de chirurgien auxiliaire de la Marine.

Il est brillamment reçu et rejoint Brest, à pied, par étapes, étant plus riche d'espérance que d'écus.

En passant à Laval, il visite avec émotion la maison natale d'Ambroise Paré; il ne se doute pas que sa gloire égalera celle de ce grand ancêtre de la chirurgie militaire, et que le Baron Larrey, de la Grande Armée, dépassera en héroïsme, égalera en talent le bienfaisant chirurgien du siège de Metz.

Il arrive à Brest le 4 octobre 1787. La vue de la rade, couverte de vaisseaux, le saisit d'admiration. «Cette ville flottante, l'*Escadre*, et les grands phénomènes de la nature me frappèrent d'admiration et d'étonnement. Je restais quelques instants

(1) Communication faite à l'Académie de Marine dans sa séance du 28 avril 1933.

immobile et me serais sans doute oublié plusieurs heures dans ce lieu, si nous n'avions entendu le canon de la retraite [1]. »

A cette admiration de la mer, qu'il voyait pour la première fois, devait succéder la joie de se trouver dans un milieu particulièrement favorable à sa formation médico-chirurgicale.

Les Écoles de Médecine navale de Brest et de Rochefort étaient, en effet, à cette époque, remarquables et florissantes.

La Marine, sous Louis XV, avait enregistré une série de désastres, ces terribles épidémies des vaisseaux qui avaient décimé les équipages.

Rappelons l'escadre du Chevalier de Piosins en 1744 et 1745, perdant cinq cent treize hommes du typhus, et débarquant deux mille malades.

Vingt chirurgiens sur vingt-deux périrent victimes de l'épidémie [2].

Puis ce fut le nouveau désastre de l'escadre du duc d'Enville en 1746.

Nous avons de cette épidémie la relation dramatique de Chardon de Courcelles, chirurgien major du bateau-hôpital le *Mercure*, attaché à l'expédition [3].

En 1757, enfin, l'escadre de Dubois de la Mothe rentre à Brest avec quatre mille malades et provoque dans la ville une épidémie, qui fit périr dix mille personnes.

Sous l'influence de ces douloureux événements, l'attention de la Marine et de ses médecins est tendue vers ce but : éviter à l'avenir le retour de ces calamités.

Dès la paix d'Aix-la-Chapelle en 1748, l'hygiène navale s'améliore et, à partir de 1752, date de la fondation de l'Académie de Marine, les questions d'hygiène et d'épidémiologie sont au premier plan des préoccupations de la Compagnie.

Tous y travaillent : les médecins comme Poissonnier des Perrières, de Courcelles, Cochon-Dupuy et tant d'autres; les

[1] Rapport sur la campagne de la Corvette du Roi, *La Vigilante* (Archives du Val-de-Grâce).

[2] Fonsagrives, *Traité d'Hygiène Navale*, Paris, 1856, p. 211.

[3] Lefèvre, *Histoire du Service de Santé de la Marine militaire*, Paris, 1866.

ingénieurs, les officiers du grand corps, tel le capitaine Bernard de Marigny qui publie les mesures judicieuses, prises par lui, pour maintenir la santé de ses équipages pendant une campagne aux Antilles en 1776[1].

Ce laborieux effort aboutit à l'élaboration d'une doctrine et d'une technique de l'hygiène de la Marine, qui représentent à l'époque où Larrey arrive à Brest, la meilleure école pour la formation d'un jeune médecin militaire.

Tout a été minutieusement étudié dans l'hygiène des vaisseaux : l'aération par les sabords, la ventilation par les procédés de Samuel Sutton (Paris, 1741), méthode qui consiste à pomper l'air vicié du fond des vaisseaux par un dispositif utilisant la chaleur des cuisines, les ventilateurs à roues, les manches à air.

L'alimentation a été heureusement modifiée; deux fois par semaine le pain frais est substitué au biscuit.

Dès 1772, Brest fabrique des tablettes de bouillon et des conserves de légumes, oseille et oignons confits, qui sont introduits dans la ration pour lutter contre le scorbut.

Les boissons hygiéniques, le vin, le café, les grogs aromatiques sont délivrés aux malades et à l'équipage tout entier, quand il y a une menace d'épidémie.

En 1776, le hamac, autrefois destiné à deux hommes, est devenu individuel.

Depuis 1772, aussi, et sous l'impulsion première de Guyton de Morvau et d'autres savants, la désinfection est devenue efficace. On utilise surtout le sel de nitre brûlé sur des charbons, l'acide sulfureux fourni par la combustion du soufre; le nettoyage à sec est substitué au lavage dans les batteries[2].

L'enseignement était excellent dans les ports; l'obligation de former des chirurgiens navigants, aptes à donner aux équipages

[1] L'intérêt porté à ces questions médicales était tel que le cours public d'anatomie de Courcelles était suivi par un grand nombre d'auditeurs parmi lesquels le commandant de la Marine, comte de Roquefeuil et de nombreux officiers de vaisseau. — Lefèvre, *Histoire du Service de Santé de la Marine militaire.*

[2] Fonssagrives, *Hygiène navale*, p. 27 et suivantes.

des soins médicaux et chirurgicaux, avec des jeunes gens n'ayant qu'une instruction générale bien modeste, avait conduit à laisser au second plan les cours magistraux, alourdis par une érudition sans utilité immédiate et professés en latin, pour faire de l'enseignement direct et pratique au lit du malade, l'enseignement clinique.

La Marine se trouvait être un précurseur : cette méthode est celle qui a fait l'honneur et la supériorité de la médecine française.

La technique chirurgicale était aussi remarquable et les Maîtres qui l'enseignaient, d'une habileté justement réputée.

La base essentielle de la chirurgie est l'anatomie et la médecine opératoire; toutes deux réclament pour leurs exercices pratiques, la dissection et la répétition des opérations, la possibilité de disposer de cadavres.

Dans les écoles du XVIIIe siècle, en général, il est difficile de se procurer des sujets et l'anatomie s'enseigne surtout sur des pièces sèches, la médecine opératoire par les descriptions du Maître, sans que l'élève puisse répéter les opérations.

Cette pénurie est telle qu'à Paris, le professeur d'anatomie n'est tenu qu'à deux dissections par an.

Dans les ports, depuis 1748, il y a un bagne provenant de la division de la chiourme de Toulon.

Ces bagnes fournissent dans chaque port une moyenne de cent cinquante à deux cents cadavres par an, qui constituent une mine inépuisable pour l'instruction des élèves [1]. Ils peuvent tous disséquer et s'exercer sous la direction des Maîtres, à la technique opératoire.

Comme on le voit, le grand travailleur qu'était Dominique Larrey va se trouver dans des conditions privilégiées pour compléter une instruction déjà très solide. A l'arrivée de Larrey à Brest, le professeur d'anatomie est Duret, le cours d'opérations est fait par Billard, chirurgien consommé, membre de l'Académie de Marine. La médecine est enseignée par de la Poterie; la pathologie médicale par Sabatier, de l'Académie de Marine; la

[1] Fonssagrives, *Hygiène navale*, p. 148.

chimie par Gesnouin, apothicaire-major, lui aussi membre de l'Académie de Marine[1] : «Les officiers de santé en chef de la Marine : Billard, de la Poterie et Duret, tous trois célèbres par leurs travaux et leurs écrits, me reçurent avec quelque intérêt et me firent subir le second concours avec les autres chirurgiens venus de Paris. Contre l'usage reçu pour ceux qui n'avaient pas navigué, je fus nommé chirurgien-major des vaisseaux du Roi.[2] »

Ce concours dut être excellent car, alors que par suite du désarmement de l'escadre, on licenciait vingt-quatre chirurgiens auxiliaires, l'Intendance et le Conseil de Santé le conservèrent pour servir comme médecin-major sur la corvette la *Vigilante* de vingt canons, ayant sous ses ordres un second chirurgien et un aide. En attendant l'armement de son navire, il reste au port jusqu'au 20 avril 1788, bénéficiant pendant sept mois des leçons des Maîtres éminents que nous avons cités.

Il s'attache particulièrement à Duret dont il est en quelque sorte le prosecteur et le préparateur; il fait des cours sous sa direction, dissèque avec lui et fait des autopsies.

Dans ses Mémoires de fin de campagne, il parle de ces travaux et s'étend avec détail sur les cas intéressants qu'il a observés. Quelle bonne fortune pour ce jeune chirurgien de 22 ans de travailler sous un tel maître. Duret est, en effet, un chirurgien d'un savoir et d'une audace opératoire exceptionnels.

C'est lui qui, le premier, réalisera la ligature de l'iliaque externe et qui tentera avec succès l'opération de l'anus artificiel pour une imperforation anale chez un enfant nouveau-né[3].

Cette période me paraît d'une importance très grande dans la formation de Larrey.

Ce sont des mois d'école d'application dans un centre privilégié au point de vue de l'hygiène et de la chirurgie.

En avril 1788, l'ordre est donné de disposer la *Vigilante* à mettre à la voile aux premiers vents favorables. Larrey rejoint

[1] Lefèvre, *Histoire du Service de Santé de la Marine militaire.*

[2] Rapport de fin de campagne de la *Vigilante.*

[3] Médecin général Averous, *Pierre Duret.* Archives de médecine navale, 1932, n° 3.

Hamet, *L'École de chirurgie à Brest.* Archives de médecine navale, 1924.

son poste sur la corvette, commandée par le commandant Saquí des Tourès.

Le second est le chevalier Dutrévoux; il y a aussi dans l'état-major, M. Maistral, qui deviendra capitaine de vaisseau, avec lequel il se liera intimement.

C'est maintenant au rapport de fin de campagne de Larrey que nous devons recourir. Il ne faudrait pas attendre d'un jeune chirurgien, à sa première campagne, une relation d'une grande originalité et d'une haute portée scientifique; ce document est cependant d'un intérêt capital pour qui veut étudier les promesses qui se rencontrent déjà dans l'intelligence et le caractère du futur chirurgien de la garde.

« Tout le charme des jours est en leur matinée », a dit le poète; tout Larrey est déjà en puissance au matin de sa vie.

Nous trouvons en effet, dès ce premier début, son ardeur à servir, sa conscience et son esprit de devoir : « Comme chirurgien-major, je fus chargé de l'approvisionnement des médicaments, des instruments de chirurgie et des appareils à pansement. Je fus aussi chargé d'examiner les aliments légers destinés aux malades pendant la traversée, de les faire placer et arrimer convenablement. Toutes ces attentions sont de la plus grande importance [1]. »

Le voilà, dès les premiers jours, dans la tradition des écoles de la Marine, qu'il suivra toute sa vie avec le souci de l'hygiène et du détail.

L'universelle curiosité qu'on retrouve dans ses mémoires et récits de campagne et qui rend ses ouvrages si vivants et si intéressants, non seulement du point de vue médical, mais aussi du point de vue géographique et militaire, est déjà éveillée.

Il veut tout connaître et comprendre du milieu si particulier où il va vivre, c'est ainsi qu'il pourra être utile. « Nous passâmes quelques jours à bord, avant de lever l'ancre, je les consacrai à l'étude du vaisseau, surtout des agrès, des manœuvres, de

[1] Rapport de fin de campagne de la *Vigilante*, 87-88.

l'arrimage, de la quantité, de la qualité des provisions qu'on embarque pour une campagne déterminée.

« Je me fis rendre compte aussi du régime auquel les matelots étaient soumis, de la nature des fonctions qu'ils avaient à remplir de leur durée et du repos qui devait les suivre.

« Je pris de plusieurs officiers qui avaient navigué dans ces contrées, toutes les instructions et les renseignements qu'ils voulurent bien me donner sur la nature de ce climat, son influence sur la santé des Européens, le caractère de l'insulaire de Terre-Neuve et les productions du pays.

« Je me munis des ouvrages les plus propres à m'éclairer, à régler ma conduite pendant la traversée et à notre arrivée à Terre-Neuve.

« Les vastes connaissances et l'expérience du capitaine et du lieutenant, le chevalier Dutrevoux, qui m'accordèrent leur confiance et leur amitié, m'aidèrent beaucoup pour l'étude de la navigation, de l'histoire naturelle et de la géographie des contrées occidentales.

« J'étais curieux de tout savoir et je faisais tous mes efforts pour mettre à profit toutes les leçons que je recevais des officiers ou des maîtres d'équipage [1]. »

Je passe sur le récit de la traversée si naturel et si empreint de cette sincérité qui caractérise Larrey ; il y évoque tous les incidents et toutes les traverses dont est faite la vie maritime.

Il y a là des tempêtes, des embellies, des glaces flottantes, des combats d'espadons et de baleines, etc.

Il y a aussi la rencontre de naufragés ; il faut nous y arrêter un instant, car nous allons découvrir le tempérament, la spontanéité, le fougueux besoin de dévouement de celui qui sera l'héroïque Larrey.

Des naufragés ont été aperçus sur une petite île, faisant des signaux de détresse : « La grande chaloupe fut mise aussitôt à la mer et un officier, avec un nombre suffisant de matelots, eurent ordre de les aller prendre... nous étions tous impatients

(1) Rapport de fin de campagne de la *Vigilante*.

de les voir, je me serais lancé dans la chaloupe si le capitaine me l'eût permis. »

Voilà bien le geste instinctif de Dominique Larrey, qui va dans quelques années le jeter, non plus dans une chaloupe pour secourir des naufragés, mais avec son ambulance volante en pleine mêlée pour sauver ses blessés.

Son séjour dans la Marine, cette vie dans les étroites limites du vaisseau, où tous les dangers sont partagés en commun, où règne l'esprit de solidarité de l'homme de mer, ne firent que confirmer les tendances généreuses de sa nature.

Le voici arrivé dans la baie du Croc à Terre-Neuve, après 54 jours d'une navigation pénible et dangereuse.

L'on fait des installations à terre pour rafraîchir l'équipage et le faire bénéficier de vivres frais, poissons et légumes verts.

Les malades sont débarqués selon les traditions et le navire soigneusement aéré et désinfecté :

Voici une description de Terre-Neuve, de sa flore et de sa faune, récits de pêche, récits de chasse, alertes et amusants.

Du Croc, on visite Saint-Jean, colonie anglaise. Les officiers de la *Vigilante* sont invités à une réception par l'état-major du vaisseau anglais le *Salisbury*.

Le capitaine Riou, un des officiers du capitaine Cook, leur fait les honneurs d'un branlebas de combat et d'un tir au canon.

« Je vis avec plaisir l'intérieur de ce vaisseau où régnaient le plus grand ordre et la plus grande propreté [1]. »

Larrey est là dans son élément d'hygiéniste et il ne manque pas de s'instruire, non plus que d'écouter d'une oreille attentive les récits des voyages du commandant Riou autour du monde,

Après une escale à Saint-Pierre-et-Miquelon, attristée par la mort du maître d'équipage, la *Vigilante* appareille pour le retour.

Ce retour, traversé de tempêtes qui jettent le navire hors de sa route, connut les inquiétudes de la famine, si fréquentes dans les navigations à la voile de cette époque. « Notre séjour prolongé à Terre-Neuve, les retards de la traversée et les comestibles que nous avions donnés aux naufragés de Belle-Ile, nous

[1] Larrey, Rapport de fin de campagne de la *Vigilante*.

avaient mis dans un état cruel de disette; depuis plusieurs jours nous étions à 4 onces de biscuit par jour et une bouteille d'eau qu'il fallait passer dans un linge pour en écarter les vers. Il nous restait un peu d'eau-de-vie. »

Un bateau danois rencontré s'éloigne malgré les signaux de détresse, et la situation devenait angoissante, lorsqu'une heureuse saute de vent les rapproche de terre; ils entrent dans la rade de Brest avec un équipage déjà pour les trois quarts affaibli par les privations.

La campagne avait duré six mois. «Pendant ces six mois de navigation, nous n'avions perdu que le second maître d'équipage, qui s'était noyé sur un des rochers qui bordent la rade de Saint-Pierre.

«Cependant j'avais eu pendant cette expédition 79 hommes, non compris les naufragés de Belle-Ile, qui avaient été attaqués de différentes maladies; la moitié au moins avait eu le scorbut à différents degrés. Quelques-uns en avaient été dangereusement affectés, d'autres avaient essuyé des fièvres : fièvres putrides, nerveuses, malignes et éruptives.

«Parmi ces dernières, j'avais eu une petite vérole confluente d'un très mauvais caractère.

«Le reste a été des affections catarrhales, gastriques, des syphilis, des ophtalmies et des affections rhumatismales.

«Les bons médicaments que j'avais à bord, les aliments légers, rafraîchissants, le bon bouillon, le vin généreux et le pain frais ont beaucoup contribué, avec le zèle de mes confrères, à la guérison de ces malades.

«J'avais amputé les orteils ou les pieds sphacélés par la gelée de plusieurs naufragés et fait plusieurs autres opérations particulières avec le même succès.

«La propreté du vaisseau, les pulvérisations de nitre et de soufre que je faisais fréquemment, le renouvellement d'air au moyen du ventilateur et de la manche à air, le branlebas qui se faisait journellement sur la demande que j'en avais faite, les lotions fréquentes d'eau fraîche avec le vinaigre que je faisais faire aux matelots, l'exercice permanent, la danse, la bonne

nourriture et les boissons additionnées de vinaigre ou d'eau-de-vie, ont contribué à conserver la santé de l'équipage[1]. »

Nous ajouterons que le plus grand mérite revenait au zèle et à la sollicitude éclairée du jeune chirurgien-major de la *Vigilante*, qui avait fait observer toutes les précautions enseignées par ses maîtres de Brest.

Cette opinion fut aussi celle de ses chefs : « A notre entrée dans le port, la frégate fut désarmée et je sollicitai mon licenciement pour retourner à Paris.

« Je l'obtins avec peine, mais je reçus en même temps du capitaine, du Conseil de Santé et de M. l'Intendant général les témoignages les plus authentiques de satisfaction et de regret[2]. » 31 décembre 1788.

Ce séjour de plus d'un an dans la Marine ne fut pas seulement un épisode, comme on le dit généralement, dans la vie de Larrey. Il contribua pour une part importante à sa formation définitive. Il y acquit des connaissances en hygiène et épidémiologie qu'il saura utiliser toute sa vie.

L'influence de Duret fut aussi certaine. Ses six mois de navigation, comme chef de service, lui donnèrent la maturité précoce et l'autorité qui découlent des responsabilités.

Revenu à Paris, il travaille près de deux admirables chirurgiens, Desault et Sabatier, le chirurgien-major de l'Hôtel des Invalides.

Il n'a pas perdu cependant le contact avec ses anciens chefs de la Marine et, à la suite d'une déconvenue dans un concours, il obéit aux sollicitations affectueuses qui lui sont faites et revient à Brest, où il passe deux mois et il est nommé chirurgien du *Jupiter;* mais son avenir est ailleurs et, sur les instances de Sabatier, il obtient son licenciement et retourne près de ses maîtres parisiens.

Il ne sera pas non plus chirurgien parisien, mais militaire.

(1) LARREY, Rapport de fin de campagne de la *Vigilante*.
(2) LARREY, *loc. cit.*

La guerre éclate et, en 1792, il est envoyé comme médecin aide-major à l'Armée du Rhin.

A la prise de Spire par Custine, il voit le feu pour la première fois.

Il se conduisit brillamment et fut mis aux arrêts pour s'être exposé trop audacieusement en allant au secours de ses blessés [1].

De cette punition, il fit appel à sa manière. Le chirurgien de la *Vigilante* a gardé la tradition du poste de combat de sa corvette, où il partageait tous les dangers de ses marins. Il ne peut accepter l'abandon des blessés sur le terrain pendant des journées et l'idée qu'ils y mourront d'hémorragie, ou de froid, ou massacrés par l'ennemi.

Servant à l'avant-garde avec Houchard, il crée l'ambulance volante qui suit tous les mouvements de l'armée, relève et opère les blessés sur le champ de bataille.

C'est au combat d'Ober-Ursel que fut inaugurée cette formation; c'était la première fois qu'un chirurgien militaire se trouvait dans la mêlée. Il y fut désormais avec ses chirurgiens en sous ordre dans toutes les batailles de l'Empire.

Il avait créé la médecine militaire, faite de courage, de science et de dévouement.

Les résultats de la révolution faite par Larrey sont incalculables; il mérite la place qu'il occupe dans l'estime et l'admiration de ses contemporains, et ce bel éloge que fit de lui Napoléon à Sainte-Hélène, en le déclarant l'homme le plus vertueux qu'il ait connu [1].

La Marine a le droit d'être fière d'avoir compté Larrey dans ses rangs et d'avoir contribué par son enseignement et ses traditions à la formation d'un tel homme.

Dans sa glorieuse carrière, il eut à diverses reprises à se souvenir de son séjour à Brest et à utiliser ses connaissances spéciales de médecin de la Marine.

En 1797, en Italie, il eut à organiser avec l'ordonnateur Villemanzy l'expédition de Corfou. Cette expédition était confiée à

(1) Triaire, *Dominique Larrey*, Tours, Alfred Mame, 1902.

l'escadre de Brueys, rappelé dans l'Adriatique, et aux vaisseaux vénitiens dont Bonaparte s'était emparé.

Les équipages étaient décimés par la maladie. Larrey inspecta ces bâtiments et reconnut que l'épidémie qui sévissait était le typhus.

L'incurie sur les vaisseaux de la République était incroyable et ne rappelait en rien l'ordre et l'entretien dont étaient l'objet les flottes de la Monarchie [1].

Les vaisseaux de ligne la *Victoire*, la *Gloire* et l'*Éole* étaient d'une malpropseté inimaginable, les batteries, l'entrepont, les gaillards, encombrés et jamais nettoyés, dégageaient une odeur fétide; il y avait des immondices dans tous les coins et les sabords restant hermétiquement fermés, l'air était irrespirable.

Les malades n'étaient pas isolés dans un hôpital de bord, ils gisaient dans tout l'entrepont et agonisaient, abandonnés sur de misérables grabats.

La nourriture était à l'avenant; elle se composait de biscuits gâtés et de mauvaise eau-de-vie.

Dans des conditions pareilles la mortalité était grande; en trois mois la *Victoire* et l'*Éole* avaient perdu plus de 250 hommes [2].

Larrey se retrouve le médecin-major de la *Vigilante* et prend toutes les mesures nécessaires : les malades et les troupes sont débarqués, dirigés sur l'hôpital ou campés sous la tente.

Les vaisseaux sont aérés, désinfectés à fond; la literie et les vêtements sont renouvelés; la nourriture, si défectueuse, est améliorée; bientôt l'épidémie s'éteint et l'escadre peut rejoindre Corfou [3].

Au moment de l'expédition d'Égypte, il eut encore à utiliser son expérience de chirurgien de la Marine. Avec Desgenettes, il s'occupe de la transformation et de l'organisation des navires, le *Bienfaisant* et la *Ville-de-Marseille* en bateaux-hôpitaux qui suivront l'escadre portant le corps expéditionnaire.

(1) Triaire, *loc. cit.*

(2) Triaire, *Dominique Larrey*, Mame et fils, Tours, 1902.

(3) Larrey, *Journal*. — Larrey, *Correspondance générale;* Rapport aux inspecteurs généraux du Service de Santé (juin 1797).

Pendant que Desgenettes s'occupe des médicaments, il édicte et surveille les mesures d'hygiène, d'assainissement et de salubrité des navires, il organise une ambulance sur tous les bateaux de l'escadre.

C'est lui encore qui rédige une instruction générale qui est remise aux médecins de l'expédition, instruction qui définit en détail les mesures qu'ils auront à prendre pour l'hygiène des troupes, leurs fonctions pendant la traversée et en cas d'action navale. Il remplit là en quelque sorte les fonctions d'un médecin d'escadre.

C'est la dernière fois qu'il aura à s'occuper officiellement des choses de la Marine. Pendant les guerres de l'Empire, il n'eut plus l'occasion de revoir la mer, mais les souvenirs de cette époque de sa vie lui restèrent toujours très présents, nous en trouvons une preuve dans une curieuse anecdote de la guerre d'Espagne.

Quelques jours avant la bataille de Burgos, Lannes fit une chute de cheval et fut rapporté à Vittoria dans un état très alarmant; il avait des contusions internes, était syncopal et en état de schok.

Une issue fatale était à craindre. Larrey, appelé près de lui, se souvient d'un procédé étrange qu'il a vu employer par les Esquimaux, lors de son voyage à Saint-Pierre-et-Miquelon, pour ranimer les noyés.

Il fit écorcher vif un énorme mouton et enveloppa le corps du Maréchal dans cette dépouille fumante; des flanelles chaudes appliquées sur les jambes complétèrent cet enveloppement, il ajouta à ce traitement l'administration de cordiaux.

Au bout de quelques heures, le malade se réchauffa, une sudation abondante s'établit, le pouls misérable et filiforme se releva, le moribond reprit connaissance.

Ce procédé original était en quelque sorte l'équivalent de notre enveloppement ouaté, utilisé dans les mêmes circonstances [1].

[1] TRIAIRE, *Dominique Larrey*. — LARREY, *Mémoires de Chirurgie militaire et Campagnes*, t. III.

En 1826, le baron Larrey, arrivé au faîte de sa glorieuse carrière, universellement connu et vénéré dans l'Europe entière, résolut de faire, avec son fils, un voyage d'étude en Angleterre.

Son attachement pour les choses de la Marine se manifeste clairement pendant la durée de ce voyage qui fut triomphal.

En passant au Havre, il vit une frégate française, venant des Antilles et fut pris du vif désir de la visiter.

« Le capitaine de frégate, dit-il, nous a fait l'accueil le plus distingué. Il m'a fait rendre les mêmes honneurs qu'aux officiers généraux. »

Sa visite est approfondie, il veut tout voir, tout confronter avec ses souvenirs. Il est frappé des améliorations apportées dans la construction et admire les progrès de l'hygiène.

Il note le nettoyage à sec avec le racloir et le balai ou la brique, la désinfection par les fumigations de Guyton Morvau, analogues à celles qu'il faisait à Terre-Neuve.

Ce qui cause surtout son admiration, ce sont les améliorations apportées à la conservation de l'eau ; les cuves de fonte ont remplacé les tonneaux de bois dont il a conservé un si fâcheux souvenir.

Il note les améliorations de l'habillement et du couchage, l'organisation heureuse de l'hôpital de bord, qui occupe les deux côtés de la première batterie vers la proue.

Les progrès opérés dans la manœuvre du canon lui paraissent portés au plus haut degré de perfection ; il éprouve une joyeuse émotion en constatant la situation matérielle et morale de ses camarades de la Marine.

Le chirurgien-major est logé comme les officiers supérieurs ; de son temps, il occupait une chambre de fortune dans la Sainte-Barbe.

Les médecins en sous-ordre aussi ont une chambre commune, leur table est servie comme celle des officiers du même rang ; ils jouissent enfin d'une grande considération et forment actuellement un corps honorable.

Il ajoute avec mélancolie, lui qui a tant fait pour améliorer le statut des médecins militaires : « Les bases de l'organisation du corps de santé de la Marine devraient être appliquées au

corps des officiers de santé de l'armée de terre. Elle est telle que l'Inspecteur général du Service de santé est assimilé au Contre-Amiral, par conséquent l'Inspecteur, membre du Conseil de Santé des armées de terre, devrait être assimilé, comme il l'était jadis, au grade de Maréchal de Camp [1]. »

La Marine avait fait en effet à ses médecins, bien avant la guerre, une situation digne de leur dévouement et de leurs mérites.

Le voici en Angleterre, où l'accueil le plus flatteur et le plus touchant l'attendait : sa réputation européenne n'était que la juste récompense de ses incomparables services. Ces égards si mérités étonnaient toujours sa modestie.

Il est partout reçu, dit-il lui-même, avec la plus haute distinction.

En passant à Londres, il a visité l'hôpital des Invalides de Chelsey (Chelsea), il y éprouva une agréable surprise, ce fut de voir au-dessus de la porte de la plupart des chambres, la statue en plâtre de Napoléon.

Ce culte rendu au plus implacable ennemi de l'Angleterre par ces vieux soldats mutilés, n'est-il pas une curieuse manifestation de l'âme sportive anglaise?

Ils admiraient le héros contre lequel ils avaient joué le plus terrible *fair play*.

Il a visité avec émotion le *Victory* de Nelson; en passant à Chatam, il a le vif désir de voir le port et les vaisseaux.

Cette visite est interdite aux étrangers, mais une exception est faite en sa faveur et le gouverneur, revêtu de son uniforme, l'accompagne lui-même, «des ordres avaient été aussitôt expédiés à tous les ateliers pour mettre en jeu les mécaniques lors de notre apparition dans ces lieux.

«Ensuite, M. le Gouverneur nous fit conduire à bord des principaux vaisseaux qui étaient en rade; l'on y fit successivement exécuter des manœuvres et illuminer les cales pour nous montrer tout ce qu'elles offrent de curieux.

[1] Larrey, *Relation médicale de Campagnes et Voyages de 1815 à 1818*, Paris, Baillières, 1841.

«Enfin, nous fûmes ramenés à l'hôpital militaire du port, destiné au service des troupes de terre et de mer où l'Inspecteur général, le docteur Mac Gregor, nous attendait avec tout l'état-major composé de chirurgiens de toute classe et des principaux officiers de la garnison.

«En repassant par la porte des fortifications extérieures, on nous fit rendre les honneurs militaires comme aux généraux, ce qui me causa une très grande surprise et une bien sensible émotion. Aussi cette visite est une de celles qui restera à jamais gravée dans ma mémoire [1].»

C'est sur cette émotion, si douce à son cœur de soldat, que se terminent les rapports du baron Larrey avec la Marine.

Ce ne sont pas seulement les honneurs dus aux officiers généraux, que lui rendirent ses compagnons d'armes de la Grande Armée en 1840, lors de la translation des cendres de Napoléon, quand ils reconnurent le Chirurgien en chef de la Garde, revêtu de son vieil uniforme de Wagram, drapé dans son manteau de campagne.

Un long cri d'admiration et de gratitude retentit. «Voici notre père», criaient-ils, en lui tendant les bras. Leurs vivats enthousiastes consacraient sa gloire et inscrivaient son nom héroïque sur les pierres de l'Arc de Triomphe.

[1] Larrey, *loc. cit.*

II. MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDE SUR LE GONOCOQUE ET LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE L'INFECTION GONOCOCCIQUE

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BERGE.

Nous étudions systématiquement la culture du gonocoque depuis trois ans, dans le but d'améliorer les récoltes destinées à la préparation de vaccins.

Les recherches bibliographiques nous ont entraînés insensiblement loin du point de départ, et nous avons été tenté tout naturellement de quitter la bactériologie pure pour aborder ses applications cliniques.

Il nous a paru intéressant de mettre au point quelques aspects de la biologie du gonocoque, et du diagnostic bactériologique de la gonococcie. Nous envisageons ainsi des questions assez différentes les unes des autres, mais qui ont pour point commun d'être à l'ordre du jour et d'un intérêt pratique évident.

Cette étude comprend les chapitres suivants :

1° Aperçu sur les propriétés biologiques et la morphologie du gonocoque;

2° Étude de quelques milieux proposés pour la culture du gonocoque;

3° La spermo-culture;

4° La séro-réaction blennorragique (gono-réaction);

5° L'intra-dermo-réaction et la cuti-réaction gonococciques;

6° Conclusion générale;

7° Bibliographie.

I. APERÇU SUR LA MORPHOLOGIE ET LES PROPRIÉTÉS BIOLOGIQUES DU GONOCOQUE.

A. Dans les produits pathologiques.

I. Morphologie.

L'aspect du gonocoque dans le pus est bien connu et nous serons brefs sur ses caractères classiques. Nous insisterons sur les formes atypiques signalées depuis quelques années.

Le gonocoque se présente sous l'aspect de cocci aplatis sur une face (en forme de grains de café, de rein ou de haricot); ils sont en général groupés deux par deux (les deux faces aplaties se regardant), les deux éléments sont séparés par un espace clair (fente d'Eschbaum) dont les dimensions sont égales à la moitié de l'épaisseur d'un élément microbien (Janet).

Les dimensions de chaque coccus varient dans leur grand diamètre de 1 μ à 0 μ 8, et pour le petit diamètre de 0 μ 7 à 0 μ 6.

La division des germes se fait par section transversale, d'où la présence assez fréquente de tétrades.

Les microbes sont englobés dans les leucocytes polynucléaires surtout à la période d'état de la maladie; ils se trouvent dans le protoplasma.

Bockart, Haas, Kieffer, Foulerton, ont pensé que le gonocoque pouvait siéger dans le noyau. Cette opinion n'est pas admise par la plupart des auteurs.

Dès les premières heures de la blennorragie, le gonocoque est extra-cellulaire; les polynucléaires sont peu nombreux. Peu à peu, les polynucléaires deviennent très abondants, les gonocoques sont pour la plupart phagocytés. Dans la blennorragie chronique, le gonocoque devient rare et se trouve fréquemment en dehors des leucocytes, cependant, un examen attentif en décèle toujours qui sont intra-cellulaires.

Le diplocoque de Neisser se laisse décolorer après mordançage par la solution de Lugol (il ne prend pas le Gram, il est dit Gram négatif).

Mais le gonocoque ne peut-il présenter des aspects différents de celui que nous venons de décrire?

Les auteurs étrangers ont particulièrement étudié ces types anormaux.

Les modifications porteraient :

1° *Sur la morphologie.*

Il existerait des formes très petites : grains (Werteim, Furger, Burnier); des formes géantes (Asch et Adler [1915], Diessle [1927]) : les macrogonocoques, qui pourraient atteindre le volume d'un noyau de cellule; des formes peu colorées, atrophiées (Janet), vacuolaires (Le Soudier et Verge).

Les gonocoques anormaux seraient surtout fréquents dans les blennorragies chroniques.

Finkelstein constate en Russie différentes formes et en particulier le type Asch, surtout chez la femme et la fillette : il en existerait deux espèces : l'une, le micrococcus fallax de Wormser, voisin du micrococcus catarrhalis, l'autre, le micrococcus crassus, voisin du méningocoque de Jaeger.

Ces deux types cultiveraient sur milieux usuels, à la température du laboratoire (?)

Le type Asch aurait une individualité propre, d'après les uns (Schumaker) et ne donnerait à la culture que du gonocoque type, d'après les autres (Szilvasi).

Finkelstein admet que dans la gonococcie chronique on peut observer des germes atypiques, et que ceux-ci sont parfois décelés chez les sujets sains, surtout chez la femme (?).

2° *Sur la coloration.*

Quelques auteurs admettent que le gonocoque peut se présenter dans les produits pathologiques sous forme de cocci Gram + (Ramsine et Milechevitch 1928, Frank, Palazolli, Auzeloux et Sohrab 1936).

Frank (de la Chaud de Fond) admet que le gonocoque peut être Gram +, Gram —, ou Gram neutre. Il prétend avoir obtenu une fois à la culture, du gonocoque typique Gram — à l'état pur, en ensemençant un pus riche en cocci Gram +.

Ce caractère de Gram + est admis par certains (Rosenthal)

pour le méningocoque dans les liquides céphalo-rachidiens de première ponction.

Que doit-on penser de ces affirmations?

Les travaux dont nous venons de parler n'ont pas été confirmés, et ces diverses hypothèses, peu vraisemblables, peuvent être la cause de fâcheuses erreurs.

A la suite de la communication de Palazolli, Auzeloux et S'hrab, à la Société française d'urologie, Janet, Nogues, etc., ont vigoureusement défendu le point de vue classique. On ne peut créer de type nouveau sur une simple coloration de Gram : il n'y a que la culture et l'étude des propriétés biologiques qui permettent de déterminer une espèce.

La méthode de Gram, si utile, demande une technique impeccable surtout dans le pus ou la décoloration s'effectue difficilement.

Avec P. Barbellion, nous n'admettrons comme gonocoques que les germes qui présentent les caractères suivants (une coloration de Gram bien exécutée sur un frottis très mince est indispensable pour éviter toute erreur) :

1° Le gonocoque est un diplocoque à large fente;

2° Le gonocoque est toujours Gram négatif;

3° Même dans les cas où les gonocoques sont extra-cellulaires, un examen prolongé en décèle toujours dans les polynucléaires;

4° Le gonocoque est toujours seul dans le même leucocyte.

B. Dans les cultures.

1° *Aspect macroscopique.*

Les colonies de gonocoque sont opalescentes, transparentes, sur gélose ascite, gris bleu sur gélose sang, brillantes humides; elles deviennent granuleuses en vieillissant; elles sont petites ne grossissant que lentement; elles peuvent atteindre 1 millimètre en trois ou quatre jours.

Prise en masse sur le fil de platine, la culture adhère au milieu; elle est filante et s'émulsionne assez mal, plus difficilement que la culture de méningocoque.

Les colonies n'ont pas toutes le même aspect : il existe comme

pour la plupart des germes des colonies R. et S. (Arkwright, *Journal of path. and bakt*, 1921, t. 23, p. 36.)

Certains auteurs n'admettent pas cependant cette distinction (Fiorio 1934). Les colonies lisses ou «Smooth» sont régulières brillantes, humides. Les colonies rugueuses ou «Rough» sont plus grisâtres, moins transparentes, plus sèches avec des contours irréguliers. Les colonies R. seraient plus résistantes et posséderaient une plus grande vitalité (Balsamelli).

La séparation des colonies R. et S. du gonocoque est d'une grande difficulté.

Les colonies S. plus virulentes, auraient, comme pour tous les germes, un pouvoir antigénique plus développé; les émulsions vaccinales devraient en principe provenir de colonies S., mais la différence des propriétés antigènes est difficile à mettre en évidence, l'action pathogène de la bactérie étant nulle chez l'animal.

En pratique, si l'on doit admettre l'existence des colonies R. et S. nous croyons bien difficile de les séparer, et d'obtenir des cultures pures repiquables de chaque espèce.

2° *Aspect microscopique.*

L'aspect du germe en culture est moins homogène que dans les produits pathologiques; les groupements sont moins symétriques, l'aspect change notablement suivant l'âge des cultures.

Une culture de vingt-quatre heures montre des cocci en grains de café, de taille et de coloration d'intensité différente, les uns petits et pâles, les autres volumineux et très colorés. Plus la culture vieillit, plus les germes prennent mal la coloration; la disposition en grains de café disparaît, la forme coccus tend à s'atténuer; cependant, tant que la culture reste vivante, il persiste quelques germes bien colorables qui assurent la naissance de la nouvelle génération (Salembeni, Giscard).

Le gonocoque pourrait d'après Ramsine et Milechèvitch, Gohring, Piepper et Retzlaw, Palazzoli, Auzeloux, Sohrab, se présenter en culture sous forme de cocci Gram +.

Pour admettre une telle hypothèse, il faudrait que la culture de cocci Gram + présentât les caractères morphologiques et

biologiques d'une culture de gonocoques, ce qui n'a jamais été démontré.

Les nombreux frottis de cultures de tous âges nous ont toujours montré, quand le gonocoque était en culture pure, des cocci Gram —.

Les formes hypercolorables sont constantes et l'irrégularité des éléments microbiens (irrégularité de forme, irrégularité de coloration) constitue un des bons caractères distinctifs du gonocoque.

Unicité du gonocoque.

Le gonocoque est-il unique ou comme le méningocoque comporte-t-il plusieurs espèces que l'on peut différencier par les sérums agglutinants?

Le gonocoque a été considéré longtemps comme inagglutinable.

M. Nicolle a démontré que ce germe pouvait être rendu agglutinable en le traitant par l'acide chlorhydrique et en déterminant ainsi une hydrolyse partielle des albumines microbiennes suivant la méthode de Porgès et Prantschoff.

En voici la technique :

Émulsionner 0 gr. 01 de corps microbiens dans 20 centimètres cubes d'eau physiologique à 10 grammes de NaCl p. 1.000 (ou plus simplement prendre une émulsion de gonocoques titrant environ 4 milliards au centimètre cube). Ajouter aux 20 centimètres cubes de l'émulsion 0 centim. cube 1 d'acide chlorhydrique normal, porter cinq minutes dans un bain-marie bouillant, refroidir sous un courant d'eau et neutraliser avec 1/10ᵉ de centimètre cube de la solution de soude normale.

Répartir dans une série de tubes 1 centimètre cube de l'émulsion ainsi traitée, y ajouter du sérum agglutinant de plus en plus dilué (jusqu'à 1/2.000ᵉ). Boucher au coton, agiter, filtrer le contenu de chaque tube, abandonner vingt-quatre heures à la température du laboratoire.

Récemment Kuroda a publié un procédé d'agglutination basé sur la mise en contact de l'émulsion microbienne avec 0,5 p. 100 d'antiformine. L'agglutination très apparente débuterait 15 mi-

nutes après le début de l'épreuve pour disparaître peu à peu au bout de 30 minutes.

Tromsen, Vollmont, Hermanics admettent l'existence de six races; Jotten n'en trouve que quatre (A, B, C, D). Les races A, B correspondraient aux cas graves.

Pearce constate dans les ophtalmies purulentes deux races de gonocoques : le type de l'enfant et celui de l'adulte.

Atkin croit pouvoir différencier par l'aspect des cultures deux sortes de colonies correspondant à deux germes différents : une colonie plate avec saillie centrale et une autre plus petite, ronde, sans saillie.

Giscard se base sur l'irrégularité des cultures pour admettre l'existence de plusieurs races de gonocoques.

Mais actuellement on admet d'une façon presque unanime que le gonocoque est monovalent (Tulloch, Warren 1921, Torrey et Buckell 1922, Debré et Paraf 1934).

Les épreuves d'agglutination sont indispensables pour déterminer les variétés de chaque bactérie et nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'agglutination dans le cas du gonocoque. Dès maintenant nous pouvons dire que la recherche de ce caractère est rendue illusoire par la très grande difficulté que l'on éprouve à provoquer chez l'animal les agglutinines spécifiques.

Cette unité du gonocoque n'exclut pas d'ailleurs l'existence de grandes différences portant sur la vitalité et la valeur antigénique qui varient suivant les souches.

Gonocoque et pseudo-gonocoques.

Le gonocoque fait partie d'un groupe de bactéries, hôtes des muqueuses, dont certaines espèces peuvent être pathogènes pour l'homme, et qui au contraire ne sont que peu virulentes pour les espèces animales.

Tous les germes du même groupe ont une morphologie à peu près identique : diplocoques Gram — en grains de café plus ou moins volumineux. Certains caractères cependant les différencient. Ce groupe comprend deux têtes de file : le méningocoque

et le gonocoque. On peut grouper autour de ces deux prototypes des germes qui ont les mêmes localisations, mais dont le pouvoir pathogène est généralement minime.

Le groupe du méningocoque.

Le groupe comporte des germes, hôtes du rhino-pharynx, qui ont été surtout étudiés à propos du diagnostic des porteurs sains de méningocoques.

Méningocoques A, B, C, D. — A, B, fréquents ; C, rare ; D, exceptionnel. Cultive mieux que le gonocoque, les milieux à l'ascite et au sang sont très favorables ; dès les premiers repiquages il s'habitue très bien à la gélose T et même à la gélose ordinaire : colonies plus volumineuses que celles du gonocoque ; arrondies à centre assez sombre, bords festonnés.

Les fermentations sucrées sont assez régulières : il attaque le glucose et le maltose et non le lévulose.

Pouvoir pathogène expérimental : faiblement pathogène pour la souris.

Les sérums agglutinant ont une grande valeur diagnostique.

Micrococcus catarrhalis. — Petit coccus Gram négatif, tétrades et diplocoques rares. Pouvoir pathogène assez limité ; peut causer des angines, des bronchites, très rarement des méningites cérébro-spinales.

En culture donne des colonies petites, grisâtres, irrégulières, nettement arrondies, à centre brunâtre, d'aspect laiteux. La culture est très maigre sur milieux ordinaires, au sortir de l'organisme. Il ne fermente aucun sucre.

Les colonies R. et S. ont été signalées.

Il n'est pas agglutiné par le sérum antiméningococcique.

Micrococcus Pharyngis cinereus. — Pousse bien sur milieux ordinaires. Non pathogène. Donne une culture abondante jaunâtre, ne fait fermenter aucun sucre ; non agglutiné par le sérum antiméningococcique.

Micrococcus Pharyngis siccus. — Culture difficile à obtenir, ne pousse que sur milieux albumineux, donne des colonies sèches,

adhérentes, à surface sillonnée, irrégulière, de 2 à 3 millimètres de diamètre. Les colonies ne se laissent pas émulsionner dans les milieux liquides, les grumeaux ne peuvent se dissocier.

Il fait fermenter le glucose, le lévulose et le maltose.

L'épreuve de l'agglutination ne peut être recherchée à cause de l'impossibilité d'obtenir une émulsion homogène.

Diplococcus pharyngis flavus I, II et III. — Ne sont qu'exceptionnellement pathogènes. E. Weill a décrit un cas de méningite cérébrospinale à diplococcus flavus II (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 17 mars 1933). Ils ne sont pas agglutinés par le sérum antiméningococcique.

Flavus I, coccus volumineux, colonies arrondies, translucides, jaunâtres, s'émulsionnant bien dans les liquides. Fait fermenter le glucose, le lévulose, le maltose.

Flavus II, petits cocci, colonies petites à contours déchiquetés, jaunâtres. S'émulsionnant mal. Mêmes actions sur les sucres que le flavus I.

Flavus III, gros cocci, se développe mal sur milieux ordinaires. Colonies analogues à celles du méningocoque mais jaunes. Ne fait fermenter que le glucose et le maltose (comme le méningocoque).

Signalons simplement l'existence du Diplocoque crassus (de Jaeger-Hübner) qui est Gram + et par conséquent ne nous intéresse pas ici.

Groupe du gonocoque.

Nous avons ici un certain nombre de germes assez mal identifiés, rencontrés dans l'urètre, mais qui, à part le gonocoque, ne sont pas pathogènes.

Le gonocoque.

Nous avons déjà vu sa morphologie; ses caractères de culture sont bien connus : absence de culture au sortir de l'organisme sur gélose ordinaire et sur gélose T, grande fragilité, nécessité d'utiliser des milieux albumineux vitaminés, en particulier les

milieux au sang ou au liquide d'ascite, obligation de praitquer des repiquages fréquents.

Recherche des fermentations sacrées.

Classiquement, le gonocoque ne fait fermenter que le glucose; tous les autres hydrates de carbone ne sont pas attaqués.

Parmi les germes les plus voisins, le méningocoque attaque le glucose et le maltose, le micrococcus catarrhalis ne fait fermenter aucun sucre.

Debré et Paraf (*Traité de microbiologie* de Nathan Larrier, t. II, p. 941) admettent que si certaines souches ne font fermenter que le glucose, d'autres comme le méningocoque font fermenter le glucose et le maltose, d'autres enfin ne font fermenter que le maltose.

Les fermentations sucrées peuvent varier suivant l'âge des souches. Lebœuf partage le même avis. Ces avis n'accordent donc aucune valeur diagnostique à la recherche des fermentations sucrées.

D'autres, Morax en particulier, considèrent les fermentations sucrées comme un élément très important pour le diagnostic.

Nous avons étudié 20 gonocoques différents, datant de quelques jours à un an, dont six provenaient de la collection de l'Institut Pasteur. Nous les avons ensemencés sur des milieux divers : la gélose sucrée tournesolée (1/2 centimètre cube de solution sucrée, 5 à 6 gouttes de teinture de tournesol Kalbaum, pour 6 centimètres cubes de milieu) additionnée de liquide d'ascite, de sérum, ou d'extrait testiculaire, nous a paru très supérieure aux milieux liquides (bouillon ascite, ou bouillon sérum tournesolé sucré).

Les réactions sont souvent difficiles à interpréter : nous insistons sur le fait qu'il est indispensable d'obtenir des cultures abondantes : si la culture n'est pas suffisante le sucre n'est pas attaqué.

Tous nos gonocoques ont attaqué le glucose, et ont été sans action sur les autres sucres. Le tournesol ne rougit quelquefois que très légèrement et il est nécessaire de comparer le tube ensemencé avec un tube sans culture.

Le fait important et qui est particulièrement intéressant au point de vue pratique, est la fermentation du glucose par le gonocoque récemment isolé; c'est un caractère d'une grande valeur diagnostique que l'on doit toujours rechercher. Cependant les souches très anciennes, datant de plusieurs années, fermenteraient d'autres sucres que le glucose (maltose ou lévulose) [Legroux]. L'étude des fermentations sucrées est donc un des éléments importants du diagnostic bactériologique.

Agglutination par les sérums expérimentaux.

L'agglutination qui donne des résultats d'une grande netteté pour le méningocoque ne présente pour le gonocoque que peu d'intérêt. Il est en effet très difficile sinon impossible d'obtenir un sérum agglutinant satisfaisant chez l'animal (cheval, lapin), principalement à cause de la lyse très rapide de la bactérie.

Le traitement par les méthodes de Porges ou de Kuroda ne semble pas améliorer nettement les résultats.

Les sérums thérapeutiques (sérum de l'Institut Pasteur par exemple) ne sont que très peu agglutinants (1/50e) et le plus souvent uniquement pour les souches qui ont servi à les préparer.

Les sérums sont au contraire riches en sensibilisatrice spécifique et la réaction de déviation du complément est souvent positive, le sérum dilué à 1/1.000e. Cette réaction sert à titrer les sérums. Il en est de même pour les sujets atteints de gonococcie : pour ceux-ci, l'agglutination ne dépasse jamais le taux de 1/20e (Thouvenet); la réaction de déviation du complément est beaucoup plus sensible.

Nous avons essayé de préparer chez le lapin un sérum agglutinant. Notre technique est la suivante :

Injection intra-veineuse d'émulsion de gonocoque (8 souches) chauffée trois quarts d'heure à 56°, au début, puis non chauffée :

0 centimètre cube 5, 3/4 de centimètre cube, 1 centimètre cube, 2 centimètres cubes, 3 centimètres cubes, 3 centimètres cubes, 3 centimètres cubes, à cinq jours d'intervalle.

Notre sérum agglutinait, un méningocoque A à 1 p. 80. Il

restait sans action sur les gonocoques qui avaient servi à le préparer (avec ou sans traitement par les méthodes de Porgès ou de Kuroda).

On ne peut donc compter sur l'agglutination comme méthode pratique de diagnostic.

Réaction de déviation du complément.

La déviation du complément d'un sérum gonococcique est un bon caractère de diagnostic; mais elle ne serait pas strictement spécifique, certains méningocoques pouvant donner des réactions positives (Nicolle, Jouan, Debains, 1919). Actuellement, cependant, cette opinion est discutée (Rubenstein, Meersmann).

En pratique elle est d'un grand secours, l'absence d'agglutination par les sérums antiméningococciques permettant d'éliminer certainement le méningocoque.

Le diagnostic de gonocoque se porte donc essentiellement :

1° *Dans les sécrétions pathologiques,* sur l'aspect morphologique (diplocoque à large fente, Gram, intra-cellulaire).

2° *Dans les cultures :*

a. Aspect des colonies : colonies petites, translucides, brillantes, humides;

b. Absence de culture au sortir de l'organisme sur gélose ordinaire et sur gélose T;

c. Sur les réactions sucrées;

d. Sur la déviation du complément d'un sérum anti-gonococcique (sérum de blennorragien à gono-réaction positive, ou mieux, sérum animal thérapeutique ou expérimental);

e. Absence d'agglutination par le sérum antiméningococcique.

Le diagnostic différentiel ne se pose pratiquement que dans les gonococcies extra-urétrales.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'abcès de la verge à gonocoque, sans blennorragie concomitante (Guichard, Berge, Chevalier). Nous avons déterminé avec précision le germe

pathogène en nous basant sur les caractères que nous venons d'énumérer.

LES PSEUDO-GONOCOQUES.

De nombreux cocci Gram — ont été rencontrés dans l'urètre; ce sont la plupart du temps de simples saprophytes (germes urinaires et non génitaux).

Voici les principaux :

1° *Diplococcus jaune citrin de Steinscheïder.* — Colonies ressemblant à celles du gonocoque; donne une culture visqueuse, jaunâtre sur gélose ordinaire, liquéfie la gélatine, fait fermenter glucose et maltose. Aurait une action pathogène.

2° *Micrococcus jaune de Legrain.* — Colonies de même taille que celles du gonocoque, culture jaunâtre, abondante sur gélose ordinaire, gélatine non liquéfiée. Fermentations sucrées non signalées. Aucune action pathogène.

3° *Micrococcus blanc jaunâtre de Legrain.* — Colonies grisâtres, jaunes au centre. Culture abondante sur gélose ordinaire. Gélatine non liquéfiée. Fermentations sucrées non signalées. Aucune action pathogène.

4° *Micrococcus ocholeucus.* — Cocci réunis en amas ou en chaînettes, donne une culture blanc sale qui devient jaunâtre, la gélatine est liquéfiée tardivement. Fermentations sucrées non signalées.

5° *Micrococcus orchitis d'Hugounencq* (découvert dans la sérosité d'orchite blennorragique). — Cocci un peu plus volumineux que le gonocoque, donne des cultures abondantes, blanchâtres sur milieux ordinaires. La gélatine est liquéfiée tardivement. Fermentations sucrées non signalées.

6° *Diplococcus mucosus.* — Donne une culture épaisse, blanchâtre sur milieux ordinaires, ne fait fermenter aucun sucre.

7° *Micrococcus catarrhalis.*

8° *Méningocoque.*

9° *Diplococcus flavus I, II, III.*

10° *Diplococcus siccus.*

Ces quatre derniers germes ont déjà été décrits. Parmi ces germes la plupart se différencient par leur culture facile sur milieux ordinaires.

Le diagnostic différentiel n'est pas à envisager pratiquement dans la blennorragie aiguë au début, ou le gonocoque est seul en cause.

Ces germes se rencontrent surtout parmi la flore des urétrites chroniques et leur méconnaissance a fait commettre de grossières erreurs dans les spermocultures.

Dans les localisations extra génitales de la blennorragie (arthrites, septicémies), le diagnostic est plus délicat mais se limite pratiquement aux trois germes pathogènes du groupe : surtout méningocoque et gonocoque, plus rarement micrococcus catarrhalis.

La méningite gonococcique est exceptionnelle et n'est le plus souvent, que la localisation d'un état septicémique.

Le méningocoque donne des fermentations sucrées, en général nettes et faciles à lire, l'agglutination par les sérums expérimentaux est un procédé fidèle et d'une grande valeur pratique.

Dans l'œil, on peut penser au micrococcus catarrhalis, mais, l'ophtalmie purulente a une indentité clinique très particulière.

Le diagnostic entre le microccocus catarrhalis et le gonocoque se fait principalement par l'aspect des colonies microbiennes qui diffèrent nettement, les fermentations sucrées, et la plus grande vitalité du micrococcus catarrhalis qui pousse sur gélose ordinaire mais difficilement.

On peut rencontrer des germes accessoirement Gram — (staphylocoques décolorés); leur culture est caractéristique.

De même nous n'insisterons pas sur les formes coccobacillaires du colibacille dont la culture est typique.

Enfin, citons des germes Gram + hôtes habituels de l'urètre, qui sont pour la plupart de simples staphylocoques ou bacilles

diphtérimorphes : parmi ceux-ci, le synocoque de Nicolle, cocco-bacille très court qui peut prendre la forme bacillaire après plusieurs repiquages, ne serait qu'une variété de bactérium cutis commune (Legroux).

On peut mentionner aussi les nombreux cocci Gram positif de l'urètre qui ne sont que des staphylocoques à pigmentation plus ou moins marquée :

1. Micrococcus sub-flavus (Bumm);
2. Micrococcus citreus conglomeratus (Bumm, Legrain);
3. Micrococcus lacteus faviformis (Bumm);
4. Micrococcus blanc à colonies foliacées;
5. Micrococcus albicans tardissimus;
6. Le tétragène; c'est une variété de staphylocoque apigmenté, encapsulé, ne liquéfiant pas la gélatine. (Le caractère muqueux cesse après quelques repiquages.) [Legroux.]

Les germes Gram négatif que nous venons d'énumérer ont une identité peu caractérisée, leur étude est très incomplète; il est certain que le même germe a été décrit sous des noms différents par plusieurs auteurs.

Un effort de simplification s'impose. Il est vraisemblable que les cocci Gram — des muqueuses, sont les mêmes pour les muqueuses génitales, digestives et respiratoires, et qu'ils se ramènent à fort peu d'espèces; les plus typiques et qui doivent subsister sont, à notre avis : le micrococcus catarrhalis, le micrococcus siccus, le diplococcus cineréus, les micrococcus flavus I, II et III.

Ces bactéries ont été bien étudiées par von Ligesheim en Allemagne et par Dopter en France, en recherchant les porteurs sains de méningocoque.

Nous avons eu l'occasion, en pratiquant des spermocultures, d'isoler à trois reprises des germes qui simulaient le gonocoque mais qui n'en étaient pas : les deux premières fois, il s'agissait de cocci volumineux Gram — assez réguliers, donnant sur gélose ordinaire une culture abondante et jaunâtre; la gélatine n'était pas liquéfiée. Le glucose, le maltose et le lévulose

étaient fermentés. Pas d'agglutination par les sérums antiméningococciques.

Ce germe correspond au micrococcus flavus I.

Le troisième était constitué de petits cocci en grains de café, réguliers, avec formes d'involution rares; culture peu abondante sur gélose ordinaire et sur gélose T; colonies rondes, bombées, ressemblant aux colonies de gonocoque mais plus grisâtres. Gélatine non liquéfiée. Pas de fermentation de sucres, pas d'agglutination par les sérums expérimentaux; ces caractères correspondent au micrococcus catarrhalis.

II. ÉTUDE DE QUELQUES MILIEUX PROPOSÉS POUR LA CULTURE DU GONOCOQUE.

Les premières cultures de gonocoque, germe découvert par Neisser en 1879, n'ont été obtenues qu'en 1884 par Bumm. Au début les essais furent vains sur les milieux habituellement utilisés à cette époque : gélatine, gélose ordinaire, eau de levure, milieux synthétiques, etc.

Bumm réussit à isoler le germe du pus blennorragique en le cultivant sur sérum coagulé additionné de sérum frais humain provenant de sang placentaire.

Cet exemple fut imité par de nombreux bactériologistes, et tour à tour, le sang, le sérum, les liquides d'épanchements d'hommes ou d'animaux furent essayés. Cependant les résultats étaient inconstants.

De nombreux perfectionnements furent proposés, mais ils n'aboutirent souvent qu'à des formules compliquées et peu pratiques.

Dans le but d'éclaircir cette question, nous avons passé en revue l'abondante bibliographie, en particulier celle des vingt dernières années, afin d'y relever les milieux de culture et d'essayer les plus complets et les plus faciles à préparer.

Nous nous plaçons donc à un point de vue essentiellement pratique.

Chapitre I.

ÉTUDE D'ENSEMBLE DES MILIEUX DE CULTURE.

Les milieux proposés pour la culture du gonocoque peuvent être classés en milieux :

1° D'isolement;

2° De récolte;

3° De conservation.

Quelquefois le même milieu peut être utilisé pour les trois recherches : plus souvent les milieux sont identiques pour l'isolement et la récolte. La culture se fait en aérobiose ou en anaérobiose relative.

Les milieux utilisent pour la plupart des albumines d'origines diverses; les facteurs de croissance non chauffés sont apportés après la stérilisation.

Pour éviter cette cause de souillure, certains auteurs ont proposé d'ajouter les substances albumineuses avant la stérilisation, mais l'action de la chaleur détruit leurs vitamines et modifient leurs composants.

Les albumines sont parfois de nature végétale (amidon, gomme adragante, extraits de champignons inférieurs).

Certaines substances sont ajoutées pour augmenter le rendement (sucres, corps azotés, etc.).

Nous avons relevé un grand nombre de milieux dont quelques-uns ne diffèrent que par quelques points de détail; plusieurs de ces milieux sont spécialement adaptés à la conservation du gonocoque.

A. Milieux d'isolement et de récolte.

I. Culture en aérobiose.

1° *Milieux sans albumine.* — Ces milieux sont insuffisants pour l'isolement et réservés en général à la culture de germes déjà entraînés à pousser sur milieux artificiels.

Milieu de Copelli (1917) : gélose fortement sucrée (3 p. 100) avec 0,005 d'urée p. 100.

Milieu de Demonchy : gélose nutritive sans Nacl, à base de peptone pancréatique Macquaire 5B.

2° *Milieux avec adjonction d'extraits d'organes chauffés.* — Comme pour les milieux précédents, pour l'isolement des germes, la plupart des auteurs conseillent d'y ajouter des facteurs de croissance : sérum sang ou ascite.

Les organes utilisés sont : le cerveau, le cœur, la rate, le foie, le tissu musculaire, le testicule. Ils sont incorporés aux milieux de culture avant la stérilisation.

Le suc de ces mêmes organes peut également être filtré et servir comme facteur de croissance. Nous étudierons les milieux ainsi composés dans les milieux vitaminés.

Foie. — Les milieux au foie paraissent avoir une vogue particulière :

Milieu de Lebœuf (1926) : gélose foie à l'extrait de blanc d'œuf.

Milieu panse-foie de Martin : macération à 50° pendant 12 à 24 heures du mélange :

Foie	200 gr.
Panses	200 gr.
Hcl	20 gr.
Eau	2.000 gr.

Décanter, alcaliniser, laisser vingt-quatre heures à la glacière, filtrer, répartir, stériliser.

Milieu au foie de cheval (formule de Giscard) : faire bouillir 500 grammes de foie dans 1.000 centimètres cubes d'eau pendant deux heures, filtrer sur papier Chardin, ramener à un litre, chauffer trente minutes à 115°, répartir sans filtrer.

Cœur. — Milieu de Huntoon : gélose nutritive avec macération de cœur de bœuf ou de veau (Terry et Buckell, 1922) PH. 6°8.

Milieu de Gohring : gélose nutritive additionnée d'extrait de cœur et de suc de citron PH. 6°6 — 6°4.

Rate. — Gélose à la rate, formule de l'Institut Pasteur.

Muscles. — Bouillon de muscles ou mieux de pénis de cheval (cet organe aurait un pouvoir favorisant particulier). [Hiromicki, Souda, 1931.]

Testicule. — Milieu au testicule de taureau. (Hall, 1916, Cook et Statford, 1922.)

Milieu d'Erickson et Albert 1922 : bouillon peptoné gélosé à 2,5 p. 100, glucosé à 0,5 p. 100. On ajoute 0,5 à 2 p. 100 de sérum humain et d'infusion de testicule de taureau. On ajoute 1 p. 200.000 de cristal violet dans le but d'éviter la multiplication des germes secondaires.

Cerveau. — Milieu de Peterson (1920) à base de cerveau de fœtus et d'ascite.

Milieu de Pelouze et Viteri (1926).

Placenta. — Gélose au placenta, à l'ascite ou au liquide d'hydrocèle (Théodore 1927).

3° *Milieux avec adjonction d'albumine chauffée.* :

Blanc d'œuf, milieu de Le Soudier, Verge et de Roblot.

Gélose-albumine d'œuf de Sacquépée et Delater.

Lait, milieu de Sabouraud et Noiré.

4° *Milieux vitaminés.* — Ce groupe renferme les milieux les plus nombreux et ceux qui sont en général préférés par les bactériologistes.

Nous appelons milieux vitaminés, ceux qui renferment des substances non chauffées apportant au germe les facteurs de croissance nécessaires à son développement.

Ces substances sont généralement de nature albuminoïdes, et ont elles-mêmes un pouvoir nutritif très important,

Les vitamines sont indispensables pour obtenir une culture riche de gonocoque.

Les vitamines, substances vraisemblablement albuminoïdes,

permettent aux êtres vivants, sous un petit volume, l'assimilation des divers aliments. Elles sont solubles dans l'alcool au 1/3, détruites à 120°; les acides ne les attaquent pas, mais elles sont instables en présence de bases caustiques. (Legroux et Mesnard.)

Leur action est considérable sous un faible volume, et ceci les rapproche des diastases.

Dombray dans son *Diagnostic biologique de la gonococcie* explique d'une façon séduisante quoiqu'un peu simpliste, l'action des vitamines sur la culture du gonocoque.

Les plastides bactériennes ont comme tous les corps, un pouvoir adsorbant considérable, vis-à-vis des électrolytes et à plus forte raison, des corps colloïdaux.

Les gonocoques absorberaient les vitamines; ce nouveau complexe aurait lui-même la faculté d'adsorber les substances nutritives mises à sa disposition.

Dans un second temps, les substances nutritives passent à travers la membrane de la plastide pour être utilisées par le protoplasme.

Les vitamines, en particulier la vitamine B (Wyss et Chodat) permettent au microbe de se développer sur les milieux albumineux.

Les substances que nous allons étudier sont donc doublement précieuses puisqu'elles contiennent en elles-mêmes les matières albuminoïdes nécessaires à la vie du germe, et les vitamines ou facteur de croissance, qui permettent aux microbes d'utiliser les éléments nutritifs.

Les vitamines étant détruites à 120°, ces substances doivent être incorporées après la stérilisation, et par conséquent recueillies aseptiquement ou filtrées.

La chaleur même à une température qui ne détruit pas les vitamines, diminue leur activité et modifie profondément la constitution des albuminoïdes. Les milieux vitaminés sont donc essentiellement des milieux non chauffés ou peu chauffés. Certains auteurs chauffent le sang et le sérum (une demi-heure à 56°) pour supprimer leur action bactéricide, liée à la présence du complément.

I. *Milieux au sang* (humain ou animal).

Le sang doit être rendu incoagulable soit en le défibrinant (agitation avec des perles de verre), soit par addition d'un anticoagulant (citrate de soude, par exemple).

Il doit être recueilli stérilement.

1° Gélose au sang de lapin de Bezançon et Griffon, 1900 (1/3 de sang).

2° Gélose sanglante de Pfeiffer.

3° Gélose au sang hémoglobinique (sang de cheval porté à l'étuve trois jours à 37° et mis deux mois à la glacière).

4° Gélose tryptique au sang (Col 1920).

5° Milieu de Weissembach : gélose au sang citraté laqué par l'éther.

6° Milieu de Ferrari : gélose sanglante dont le sang a été privé des substances immunisantes par mise en présence avec des suspensions de gonocoques à dex taux divers. (La très longue formule du milieu est donnée *in extenso* dans la thèse de Giscard, p. 45.)

7° Gélose avec 10 à 20 p. 100 de sang frais citraté. Le sang citraté peut être conservé à la glacière plusieurs semaines ; il suffit d'ajouter 0,5 p. 100 de sang pour avoir la culture (Jenkins, 1922).

8° Gélose nutritive additionnée par tube, de 0 cm³ 75 de sang défibriné du malade lui-même. La culture serait meilleure en atmosphère de CO^2 (Charn, Chandron, Bose, 1922).

9° Milieu de Neumann : 1° sang de cheval hémolysé par l'eau distillée et inactivé, 20 p. 100 ; 2° bouillon de bœuf peptoné gélosé à 2,5 p. 100-80 p. 100 (1935).

10° Milieux à base d'extraits globulaires (Agulhon et Legroux). L'extrait globulaire peut être incorporé (10 gouttes par tubes) à la gélose déjà solidifiée, fondue et ramenée à 45°, ou simplement répandu à la surface du milieu.

II. *Milieux additionnés de sérum ou de plasma.*

1° Milieu de Wassermann au sérum de porc (1897).

2° Milieu de Wertheim (gélose nutritive 2 parties, sérum humain 1 partie).

3° Milieu au sang humain et au sérum peptoné (Lorenz).

4° Milieu de Thomson (glucose, au plasma humain, gélose, 1917).

5° Milieu de Nicolle au sérum de lapin et à l'urée.

6° Milieu au sérum formolé (Legroux 1920).

III. *Milieux additionnés de liquides d'épanchement* (liquide d'ascite, de pleurésie, d'hydrocèle, de kyste de l'ovaire).

Les liquides d'épanchement doivent être stériles ou stérilisés (filtration, tyndallisation, etc.).

Les liquides d'ascite et d'hydrocèle, utilisés pour la première fois par Kieffer, sont préférés.

Milieu de Mulsow (macération de viande additionnée de lévulose, de pourpre de bromocrésol et d'ascite, 1925). Milieu de Mulsow modifié par Gradwhol, 1926.

Milieu de Swartz et Davis : gélose 2 parties + une partie de sérosité ajoutée à la gélose fondue (pleurésie, ascite ou hydrocèle). Le pH doit être de 7,4 après la stérilisation.

Milieu de Menge au liquide de kyste ovarien (kyst agar de Menge).

IV. *Milieux additionnés d'extraits d'organes, filtrés, non chauffés.*

Macération d'organes filtrés sur bougie et ajoutée à la gélose fondue déjà stérilisée.

Macération de testicule de taureau : 1 partie; gélose : 2 parties (Giscard, 1923).

Macération de viande : 1 partie; gélose : 2 parties (Nakato Abe).

Milieu de Sordelli, Miravent, Négroni : foie de bœuf haché,

macéré dans l'eau salée à 5 p. 1.000 pendant quatre heures à 45°, maintenu dix minutes à 60°, filtrer sur Berkfeld. On ajoute une partie de macération de foie à 50 parties de gélose ordinaire.

V. *Milieux avec adjonction de substances végétales.*

Ces milieux apportent un élément albumineux et un facteur de croissance, vraisemblablement proche de l'agent hypothétique étudié par von Euler et Swartz (1924) qui accélère les fermentations en particulier la fermentation alcoolique. Le corps adjuvant, thermostabile, dyalisable est dénommé facteur Z. (Brisou et Genevois, 1931.)

Moût de bière (Lumière et Chevrotier, 1913).

Pois (Gordon et Hine, 1920).

Amidon (Blaizot, 1921).

Gomme adragante (Costa et Boyer, 1922).

Extrait de mucor (Tempé, 1926 ; Sartory, Meyer, Melle Sauter, 1935).

Le milieu de Tempé est une macération de foie de cheval, à la peptone pepsique, salée et additionnée de sang de lapin et d'extrait de mucor.

Levure (Wyss-Chodat, 1936). Décoction de levure, traitée par l'alcool et additionnée aux tubes de gélose vitaminée (1 cm³ par tube).

VI. *Milieux albumineux et vitaminés additionnés de substances adjuvantes (acides aminés, corps azotés, sucres, acides, filtrats de culture microbienne).*

a. *Acides aminés* (milieux aminés) — Les acides aminés sont ajoutés à l'état de pureté, ou mieux, sous forme de peptones très égradées, telles que les peptones pancréatiques (peptones Macquaire en particulier) : peptone 5B, peptone 5C recommandées par Giscard. Le tryptophane, la taurine et la tyrosine seraient particulièrement favorables pour la culture des microbes.

Taurine gélose à 2,5 p. 100 plus 10 p. 100 de sang défibriné de lapin chauffé à 70° pendant quinze minutes on ajoute 0,1 p. 100 de taurine (Gordon, 1924).

Milieu de Giscard (milieu vitaminé à l'extrait testiculaire ou à l extrait globulaire comportant l'emploi des peptones pancréatiques Macquaire 5B ou 5C).

Milieu de Demonchy (peptone Macquaire 5B).

Les milieux trypsinés, où l'adjonction de cette diastase décompose les albumines, sont également des milieux aminés.

Milieu de Jordan Lloyd, 1916.

Milieux à base de blanc d'œuf, de trypsine, de chlorure de sodium et de gélose tryptique au sang (Col, 1920).

Milieu aux pois trypsinés de Gordon et Hine (1920).

b. *Substances azotées.* — Milieu de Métra, 1919.

Milieu à l'œuf total de Besredka et Jupille.

Milieu au blanc d'œuf additionné de 1 p. 100 de lécithine et de cholestérine, ou de jaune d'œuf (Suranyl, 1928).

Milieu à l'urée. — Milieu de Copelli, de Nicolle au sérum de lapin (0,40 p. 100).

Sabouraud et Noiré au lait (0,30 p. 100).

Milieu a l'urine (albumineuse ou non). — Milieu d'Oliviéro, 1913 (urines du malade : 10 parties + sérum sanguin, 1 partie).

Milieu de Julien 1919 : urine 100, peptone 1, gélose 3, glycérine 5 gr., ajouter 0,5 de sérum humain stérile.

VII. *Milieux additionnés de substances sucrées.*

Beaucoup de milieux de culture comprennent des sucres à des taux variables (0,5 à 3 p. 100 de glucose, lévulose, maltose).

Le glucose serait particulièrement utile car sa fermentation par le gonocoque, donne naissance à de l'acide lactique qui empêcherait l'alcalinisation trop rapide du milieu (Marian Grieszczykiewicz, 1928).

La glycérine, polyalcool, peut être aussi utilisée. Le taux de 5 p. 100 paraît le meilleur (Besson, Dalimier et Lancereaux).

VIII. *Milieux avec adjonction d'acides.*

Persuadés que le gonocoque préfère un pH acide (6°3-6°4) certains auteurs conseillent d'additionner les milieux d'acides faibles, par exemple acide citrique ou suc de citron (Torahisio et Ikoma, 1925; Gorhing, 1934; Fiorio, 1934).

IX. *Milieux vaccinés.*

Giscard en 1923 préconise le filtrat d'entérocoque, voisin fréquent du gonocoque dans l'urètre.

Nogués et Durupt en 1925 utilisent un bouillon peptoné aminé et vitaminé additionné de filtrats de germes urétraux (staphylocoques, entérocoques, cutis commune).

Mme Aitoff en 1928 a expérimenté des milieux liquides additionnés de filtrats de cultures de staphylocoques.

Balsamelli a repris cette question en 1934 et il conseille d'ajouter à la gélose ascite, des antivirus staphylococciques et streptococciques.

Tous ces auteurs admettent que la présence de microbes associés, ou de leur produit de sécrétion, exalte la vitalité du gonocoque, comparativement à ce qui se passe dans la blennorragie humaine.

X. *Milieux synthétiques.*

La littérature médicale donne peu de renseignements sur ces milieux, cependant, nous avons tenu à les expérimenter. Nous avons utilisé le milieu de Sauton spécialement établi pour la culture du bacille tuberculeux, et le milieu d'Uchinsky destiné à la préparation de la toxine diphtérique.

II. Culture en anaérobiose.

Les milieux sont en général des milieux liquides. Ils se prêtent mal à l'isolement et sont utilisés principalement pour l'entretien du gonocoque. L'anaérobiose relative est réalisée d'après

les moyens classiques, en particulier au moyen d'un courant de CO^2.

1° *Milieu de Rudiger.* — Bouillon de veau neutre, gélosé, salé, additionné de 10 p. 100 de sang humain, chauffé trente minutes à 56° (1919).

2° *Milieu de Métra.* — Culture sur gélose à l'urine additionnée de 5 p. 100 de jaune d'œuf, ou sur sérum peptoné de Loeffler, additionné de sérum frais humain (1919).

3° *Milieu de Lorenz.* — Culture sur sérum de bœuf coagulé additionné de sang humain (1919).

4° *Milieu de Buschke et Langer.* — Culture sur sérum humain, chauffé une demi-heure à 60°, recouvert de sérum liquide stérilisé.

Récemment, Neumann constate que certaines couches de gonocoques ne se développent qu'en atmosphère de CO^2 ou en air raréfié (1936).

B. Milieux pour la conservation des souches.

Le gonocoque est d'une vitalité très précaire, surtout au cours des premières cultures; même sur les milieux les plus riches, il est indispensable de le repiquer fréquemment. Il est très sensible aux variations de température et les tubes de culture doivent être maintenus à 37°. Cependant il peut résister au froid quand il est isolé de l'organisme depuis un certain temps et que de nombreux repiquages l'ont habitué à cultiver sur les milieux artificiels. Lumière et Chevrotier ont maintenu des souches de quarante-huit heures à dix jours à la température de moins 20° et vingt-quatre heures à moins 195°. Ces températures paraissent cependant excessives. Toutefois on peut récupérer des souches, et nous l'avons expérimenté nous-mêmes, qui ont été maintenues une nuit à la glacière, ou plusieurs heures à la température ambiante.

Enfin, le gonocoque aime les milieux humides : les milieux de conservation doivent s'inspirer de ces principes.

Le gonocoque à 37° peut être conservé plusieurs mois en culot gélosé. Il peut vivre deux à trois mois en milieu liquide ou faiblement gélosé, recouvert ou non d'huile de paraffine.

Voici les principaux milieux :

1° *Morax.* — Culture en culot de gélose ascite. Conservation six mois à 37° (1918).

2° *Buschke et Langer.* — Sérum humain chauffé à 60° une demi-heure recouvert de paraffine stérile. Conservation deux à trois mois à 37° (1921).

3° *Blaizot.* — Milieu tremblotant à l'amidon, faiblement gélosé (3 p. 1.000). L'addition d'ascite améliore le milieu.

4° *Costa et Boyer.* — Gélose à la gomme adragante en culot (1922).

5° *Marc Michaël.* — Gélose ascite en culot, recouverte d'huile de paraffine (1922).

6° *Kinsella, Brown et Garcia.* — Culture sur gélose, gélatine nutrosée (1923).

7° *Laubœuf.* — Gélose foie à l'extrait de blanc d'œuf, en culot (1924).

8° *Cohn.* — Gélose sang en culot. Conservation trois mois et demi à 37° (1926).

9° *Marian Grieszczykiewicz.* — Bouillon-ascite glucosé sous huile de vaseline (1928).

En outre, la plupart des milieux vitaminés, en gélose inclinée peuvent être utilisés.

Le gonocoque germe aérobie semble vivre en air raréfié, d'une vie au ralenti, avec diminution des oxydations, qui prolonge son existence; mais cette anaérobiose ne doit être que relative.

L'humidité des milieux est très importante : la boîte de Pétri ne peut être utilisée qu'après scellement du couvercle par une substance plastique, la plastelline par exemple (Neumann, 1935).

L'addition de glucose par l'acidification légère produite par

la fermentation du sucre, aurait également un heureux effet sur la prolongation de la vie du germe.

Chapitre II.

ESSAI DE QUELQUES MILIEUX.

L'énumération bien fastidieuse que nous venons de terminer montre l'intérêt suscité par ce sujet depuis cinquante ans, et nous permet de suivre l'évolution des idées sur la culture du gonocoque. En somme, tous ces milieux peuvent être ramenés à deux types principaux :

1° Les milieux stérilisables à l'autoclave (milieux chauffés);

2° Les milieux où un facteur vivant est ajouté après la stérilisation.

Dès la découverte de Bumm, les albumines sont largement utilisées, cependant l'inconvénient de ces substances (difficulté de la stérilisation, cause fréquente de souillures), incite les expérimentateurs à la recherche de milieux plus ou moins synthétiques, mais ceux-ci sont une complication.

Depuis quelques années, la plupart des publications consacrent la suprématie des milieux albumineux, et certains points sont précisés.

1° Les milieux albumineux doivent apporter un élément vivant (facteur de croissance) : la substance albumineuse est chauffée le moins possible, et par conséquent recueillie aseptiquement ou stérilisée autrement que par la chaleur (par exemple par la filtration).

2° Le sang et l'ascite sont les adjuvants les plus utilisés.

3° Le ph du milieu paraît d'une importance capitale. Nous avons suivi les indications des différents auteurs sur ce point. Si le ph n'est pas précisé, nous avons adapté nos milieux à ph 7°0 7°02.

4° La peptone utilisée joue aussi un très grand rôle.

Nous avons expérimenté nous-mêmes un certain nombre de milieux en prenant de préférence ceux qui ont un caractère original, en éliminant d'office les plus compliqués, et ceux dont certains composants sont difficiles à trouver et par conséquent peu utilisables dans un laboratoire de clinique et un laboratoire de vaccins (milieux trypsinés, milieux au cerveau de fœtus, à l'amnios, au placenta, etc.).

L'étude des milieux vitaminés, surtout les milieux au sang ou au liquide d'ascite, nous a paru particulièrement importante.

Très longuement ces derniers milieux ont été expérimentés et comparés aux milieux constitués de substances chauffées.

Impartialement, nous pourrons ainsi juger les résultats obtenus et nous essaierons d'en tirer des conclusions d'ordre pratique.

Nous avons suivi la classification du précédent chapitre.

A. Culture en aérobiose.

I. Milieux d'isolement et de récolte.

A. *Milieux non albumineux.*

Ces milieux servent surtout de support et sont peu utilisés sans substances adjuvantes. Certains auteurs les utilisent cependant pour la récolte en grande surface, en partant de souches déjà anciennes, par exemple le milieu de Demonchy à la peptone pancréatique que nous étudierons dans la rubrique «Essais de quelques peptones».

Les milieux-support sont principalement la gélose nutritive, la gélose Martin (parties égales de gélose nutritive et de peptone liquide Martin provenant de la digestion de la panse du porc par l'HCl) et le milieu T (Truche, Crammer et Cotoni), spécialement indiqué pour la culture du pneumocoque. C'est une eau peptonée à la peptone de Chapoteaut (40 gr. p. 1.000) salée à 5 p. 1.000, glucosée à 2 p. 1.000.

Nous insisterons plus loin sur l'importance des différentes peptones.

On trouvera dans tous les traités de bactériologie la formule de la gélose nutritive et de la gélose Martin. Nous ne donnerons ici que le mode de préparation du milieu T que nous préconisons particulièrement.

Gélose T :

Peptone Chapoteaut	4 gr.
Sel	0,50
Glucose	0,2
Eau	100
Gélose	3

Mettre dans l'eau la peptone, le sel, le glucose; porter à l'ébullition jusqu'à dissolution complète. Contrôler l'alcalinité. Précipiter à l'autoclave vingt minutes à 115°. Filtrer. Au bouillon ainsi obtenu, ajouter la gélose déjà lavée et gonflée. Maintenir à l'ébullition jusqu'à dissolution complète de la gélose, refroidir à 50°, coller au blanc d'œuf (1 blanc dans 50 cm^3 d'eau par litre de milieu). Filtrer sur gaze, répartir, stériliser vingt minutes à 110°.

B. *Milieux additionnés d'extraits d'organes.*

Nous avons expérimenté les milieux au cœur, au foie, à la rate. Ces milieux ont été utilisés soit purs, soit additionnés de sang ou de liquide d'ascite.

I. *Milieu au cœur. — Milieu de Huntoon.* — C'est une macération de cœur de bœuf ou de veau (500 gr. par litre d'eau distillée). On ajoute pour 1.000 centimètres cubes, 10 grammes de peptone, 5 grammes de Nacl et un œuf entier pour coller. Précipiter à 115° pendant vingt minutes. Filtrer. Répartir et stériliser vingt minutes à 120°. La réaction de ce milieu doit être de ph 6°8. On peut ajouter une trace de vert d'iode.

II. *Milieux au foie. — a. Milieu de Lebœuf.* — On emploie un bouillon de foie de cheval ou de bœuf à 500 grammes par litre,

additionné de 20 grammes de peptone Chapoteaut. D'autre part, on mélange une partie de blanc d'œuf et d'eau distillée ; porter à l'ébullition, filtrer et stériliser à 120°.

Le milieu comprend 400 centimètres cubes de cet extrait de blanc d'œuf pour 4 litres de bouillon au foie. On ajoute 20 grammes de fécule de pommes de terre et on gélose à 20 grammes par litre.

b. *Milieu de Giscard.* — Prendre 500 grammes de foie de cheval sain, le couper en petits cubes, faire bouillir dans 1.000 centimètres cubes d'eau ordinaire pendant deux heures à feux doux, filtrer sur papier Chardin. Ajouter au bouillon la quantité d'eau qui s'est évaporée, puis 20 grammes de peptone Chapoteaut. Alcaliniser légèrement, géloser à 20 p. 1.000, chauffer trente minutes à 115°, répartir sans filtrer, stériliser vingt minutes à 115°.

III. *Milieux à la rate. Formule de l'Institut Pasteur :*

Macération de viande à 500 gr. par litre........		500 cm³
Macération de rate de bœuf à 250 gr. par litre ..		500 cm³
Peptone..................................		10 gr.
Glucose..................................		1 gr.
Sérum de mammifère............	60 cm³	100 cm³
Eau distillée....................	120 cm³	
Formol du commerce............	1/10° cm³	

Alcaliniser à chaud à bleu franc au papier de tournesol ph 7°6 à 7°9. Ajouter gélose, 30 grammes. Faire fondre, décanter et rejeter le dépôt. Répartir en boîtes de Roux. Stériliser à 110-115° pendant trente minutes.

C. *Milieux additionnés d'albumines chauffées.*

1. *Milieu de Sabouraud et Noiré au lait.* — Faire bouillir pendant cinq minutes un litre de lait frais, précipiter la caséine par addition de 2 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et recueillir le sérum par simple passage sur tamis, recouvert de coton hydrophile. Ajouter moitié du volume d'eau, neutraliser avec

une solution décinormale de soude. Porter à l'autoclave à 120° pendant dix minutes, filtrer. Ajouter :

Peptone	1 p. 100.
Glucose ou saccharose	1 p. 100.
Urée	0,30 p. 100.
Gélose	1,60 p. 100.

Faire dissoudre à l'autoclave, filtrer sur papier Chardin, répartir en tubes, stériliser dix minutes à 110°.

2. *Milieu de Lowenstein* (à l'œuf complet et à la fécule de pomme de terre). — Nous avons choisi parmi les nombreuses variantes de ce milieu la formule parue dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de janvier 1933, p. 161. Nous croyons inutile de la reproduire ici *in extenso.*

Le milieu a été employé sans addition de vert malachite ni de rouge congo et après ajustage au ph 7°-7°2.

D. *Milieux additionnés d'albumine non chauffée* (milieux vitaminés)

Nous avons particulièrement insisté sur l'étude de ces milieux. Le sang citraté, le sérum (homme, lapin, cheval), le liquide d'ascite, le sérum formolé, l'extrait globulaire d'Agulhon et Legroux, l'extrait testiculaire non chauffé, ont tour à tour été essayés.

Nous avons ajouté ces substances, tantôt à la gélose nutritive, tantôt à la gélose Martin, tantôt à la gélose T.

On peut :

1° *Les incorporer au milieu.* — Le milieu gélose fondu est ramené à 50°, on y ajoute avant le refroidissement le facteur de croissance prélevé aseptiquement. Le sang est rendu incoagulable par addition de citrate de soude.

Ce procédé est très pratique et les risques de souillures sont réduits au minimum. En outre, le citrate a l'avantage de supprimer ou du moins de diminuer le pouvoir antiseptique du sérum. D'après les publications récentes de Carnot et Lavergne, Grimbert Multermich et Agasse-Lafont, il faut citrater le sang dans la proportion de 3 p. 100 au minimum. Nous recevons

donc 20 centimètres cubes de sang dans 6 centimètres cubes de citrate à 10 p. 100.

Les quantités optima sont les suivantes :

	PAR TUBE (6 cm^3 de gélose).	PAR BOÎTE de Roux (150 cm^3 de gélose).
	cm^3.	cm^3.
Sang	1	2
Ascite	2	2
Sérum	2	5
Sérum formolé	2	5
Extrait globulaire	2	5
Extrait testiculaire	2	5

Ces substances agissent à la fois par leurs vitamines et leur richesse en albuminoïdes.

A. Le sang peut être ajouté pour l'isolement aux milieux albumineux chauffés, par exemple aux milieux au cœur, au foie, à la rate.

2° *On peut simplement les répandre sur la gélose déjà solidifiée* (procédé recommandé par Dombray pour le liquide d'ascite et par Giscard pour l'extrait globulaire et le sang).

La gélose sang ainsi préparée est dénommée gélose sanglante (Pfeiffer). Giscard conseille de la préparer de la manière suivante:

Prélever le sang au pli du coude par ponction veineuse. Le sang est recueilli dans un ballon à défibriner, flambé, avec ses perles de verre. Agiter, mettre à la glacière ou à la température ordinaire vingt-quatre heures. Répartir 5 à 8 gouttes de sang défibriné par tube de gélose inclinée. Faire courir le sang sur la gélose, laisser incliné une heure. Relever, éprouver à l'étuve. Conserver verticalement à la glacière. Avant d'ensemencer, agiter le tube pour homogénéiser le culot et mouiller la gélose avec le liquide sanglant. Si le culot est trop visqueux, y ajouter quelques gouttes de sérum physiologique stérile.

Nous remplaçons le sang défibriné par le sang citraté.

B. Le liquide d'ascite est prélevé chez des malades atteints de cirrhose de Laennec (1re et 2e ponction). Classiquement

le liquide doit renfermer plus de 15 grammes d'albumine par litre.

On peut le recueillir aseptiquement et le recevoir en ballons stériles.

Plus commodément on peut le stériliser après la récolte. Plusieurs procédés peuvent être utilisés.

1° Filtration sur bougie F (ce procédé a le gros inconvénient de diminuer la quantité d'albumine).

2° Stérilisation par les rayons solaires (après quelques jours d'exposition, la stérilité est éprouvée). Procédé empirique et irrégulier.

3° Addition de substances permettant de chauffer le liquide sans le coaguler : soude (0,50 de soude pure par litre). Tyndalliser trois fois à 80° (technique du laboratoire).

4° Addition de substances antiseptiques :

a. *Chloroforme,* 50 grammes par litre. Laisser en agitant tous les jours cinq à six semaines dans l'obscurité. Décanter, répartir en tubes. Mettre douze heures à 37° pour chasser le chloroforme.

b. *Glycérine :* ascite plus glycérine à 30° Baumé, parties égales en flacon stérile. Laisser en contact quelques semaines, ajouter 8 à 10 p. 100 aux milieux.

C. Le sérum formolé de Legroux et Mesnard (présenté sous le nom d'ascite sérum par l'Institut Pasteur). En voici le mode de préparation :

Diluer le sérum au 1/3. Ajouter à 45 centimètres cubes du mélange, 1/10ᵉ de centimètre cube de formol au 1/4, puis après quelques minutes, 1/10ᵉ de centimètre cube d'ammoniaque à 1 p. 8. Stériliser une demi-heure à 110°.

D. L'extrait globulaire d'Agulhon et Legroux : on le prépare de la façon suivante : étendre le sang défibriné de 4 volumes de sérum physiologique, chauffer quinze minutes au bain-marie à 80° en agitant fréquemment, filtrer sur papier ou centrifuger. Si l'on n'a pas opéré aseptiquement, filtrer à la bougie Chamberland F.

On obtient une solution aqueuse, légèrement colorée en brun et un peu opalescente, très riche en vitamines.

Les sangs d'anguille, d'oiseau, de cheval donnent les mêmes résultats.

Le sérum formolé et l'extrait globulaire ont été préparés soit par l'Institut Pasteur, soit par nous-mêmes (avec du sang humain).

E. *Milieux additionnés de substances végétales.*

I. *Milieu de Costa et Boyer* à la gomme adragante (milieu difficile à préparer) :

Viande de bœuf hachée	500 gr.
Chlorure de sodium	5 gr.
Peptone	20 gr.
Gélose	30 gr.
Gomme adragante pulvérisée	10 gr.

Faire macérer la viande à l'étude à 37° dans 1.200 centimètres cubes d'eau pendant cinq à six heures. Passer sur un linge serré, ajouter le chlorure de sodium et la peptone, porter à l'ébullition, filtrer sur Chardin mouillé. Neutraliser à la soude le point de neutralité au tournesol étant obtenu aussi exactement que possible, alcaliniser avec 7 centimètres cubes de solution normale de soude. Compléter à un litre avec de l'eau.

Dans un récipient en verre bien sec, d'une capacité de 1.000 centimètres cubes, au moins, triturer la poudre de gomme adragante, pour la ramener à l'état pulvérulent, puis la délayer dans le bouillon.

Pour éviter la formation de grumeaux, il est nécessaire surtout au début, de verser le bouillon par petite quantité à la fois et d'agiter, après chaque addition, par un mouvement de rotation du pilon jusqu'à homogénéité parfaite de la masse. Quand le bouillon a été complètement absorbé, verser le mélange dans un récipient, ajouter la gélose gonflée et essorée.

Chauffer à l'autoclave vers 115° pendant trente minutes pour liquéfier la gélose. Filtrer à chaud comme pour les milieux

gélosés habituels, répartir et stériliser à 115° pendant trente minutes.

II. *Milieu de Blaizot à l'amidon.* — Jeter 500 grammes de viande de bœuf hachée dans 1.100 grammes d'eau de conduite, faire macérer six heures à l'étude à 37°, filtrer sur torchon, exprimer le hachis. Reprendre ce second filtrat, le compléter à 1 litre par de l'eau de conduite, ajouter 5 grammes de Nacl et 20 grammes de peptone Chapoteaut ou marque similaire. Neutraliser, puis alcaliniser en ajoutant 7 cm³ 5 d'une solution de NaoH à 4 p. 100.

Chauffer le bouillon jusqu'à ébullition. Délayer dans une petite capsule 10 grammes d'amidon avec quelques centimètres cubes d'eau distillée. Au moment où le bouillon arrive à ébullition, on lui ajoute le contenu de la capsule et on maintient l'ébullition une minute. On ajoute au bouillon 30 grammes de gélose par litre, on porte à l'autoclave pour fondre la gélose, on répartit en tubes ou en boîtes et on stérilise.

III. *Milieu à l'extrait de levure.* — Nous avons utilisé la décoction de levure de bière (100 gr. par litre, dix minutes d'ébullition, filtrer). 1 centimètre cube de ce filtrat est additionné aux tubes de gélose vitaminés.

F. *Milieux additionnés de substances sucrées.*

a. Le glucose est le sucre presque toujours employé. Nous avons utilisé de nombreux milieux glucosés (milieu T au sang (0,0025 par cm³), milieu de Sabouraud et Noiré (0,01 par cm³), dont nous avons déjà parlé).

Milieu de Nicolle (0,02 gr. par cm³) :

Bouillon de viande	100 cm³
Urée	0,40
Glucose	2 gr.
Phosphate d'ammoniaque	0,05
Sel marin	1 gr.
Gélose	1,5

Coller au blanc d'œuf, précipiter à l'autoclave vingt minutes à 115°. Contrôler l'alcalinité, répartir, stériliser vingt minutes à 115°. Après refroidissement à 50°, ajouter 0 cm³ 5 de sérum de lapin par centimètre cube du milieu.

Nous avons également glucosé à des taux divers (jusqu'à 3 p. 100) de la gélose T au sang.

b. La glycérine peut être incorporée aux milieux avec avantage. Nous avons essayé la gélose T au sang additionnée de 5 p. 100 de glycérine avant la stérilisation de la gélose.

G. *Milieux additionnés de substances azotées.*

L'urée rentre dans la composition de nombreux milieux, en particulier les milieux de Nicolle (0,40 p. 100) de Sabouraud et Noiré (0,30 p. 100) dont nous avons déjà donné la formule.

Le sang lui-même renferme de l'urée à des taux variables, suivant les individus, mais qui, classiquement, oscille autour de 0,40 par litre chez l'homme normal. Le sang étant dilué au 1/10ᵉ, les milieux au sang renferment environ 0,04 p. 1.000.

L'œuf total, corps azoté par excellence, entre dans la composition du milieu de Lowenstein.

H. *Essai de différentes peptones.*

La plupart des peptones ont été essayées dans la culture du gonocoque (peptone Chapoteaut, peptone de Witte, peptone Martin, peptones pancréatiques).

En général, la peptone Chapoteaut, la peptone Martin et, depuis quelques années, les peptones pancréatiques semblent préférées.

Actuellement, il n'est plus suffisant de désigner chaque peptone par le nom de son fabricant; il est nécessaire de la définir par son mode de préparation, et par sa composition chimique.

Les peptones utilisées en bactériologie, proviennent de la digestion de substances albuminoïdes variées, par les ferments digestifs, en particulier la pepsine et la pancréatine.

Suivant la nature de la diastase et de la matière digérée, la

désintégration de la matière albuminoïde est poussée jusqu'à la désintégration complète ou arrêtée à un stade plus ou moins complexe, peptone, albumose, polypeptides, acides aminés ou peptides, suivant la nomenclature classique.

Les peptones ne sont pas coagulables par la chaleur; elles précipitent par le tanin acétique et donnent la réaction de Biuret (coloration violet rose).

Les albumoses ou protéoses vraies sont précipitées par le sulfate d'ammoniaque à chaud en milieu acide; on les divise en protéoses primaires précipitant totalement par le chlorure de sodium en présence d'acide acétique, et protéoses secondaires précipitant partiellement dans les mêmes conditions.

Actuellement, la nomenclature admise par la plupart des chimistes, abandonne une classifisation plus ou moins artificielle; elle englobe sous le nom de polypeptides les corps composés, et groupe les acides aminés sous le vocable de « monopeptides ». Ceux-ci représentent le stade terminal de la digestion des albuminoïdes, et ils sont la conséquence de l'action digestive de la trypsine (diastase pancréatique) et de l'érepsine (diastase intestinale). Les acides aminés sont libérés peu à peu et suivant la durée de contact, la molécule albuminoïde est plus ou moins dissociée.

Les peptones pepsiques sont constituées d'albuminoïdes peu dégradés. Leur pouvoir rotatoire varie de 60 à 70°. (Le pouvoir rotatoire est d'autant plus faible que la dégradation est plus avancée). Certaines renferment des peptones et des albumoses, d'autres des albumoses seulement.

Peptone Witte (albumoses).

Peptone Chapoteaut (peptone + albumoses).

Peptone Martin (peptone surtout, peu d'albumose : constitution variable suivant la durée de digestion de la panse).

Les peptones pancréatiques (peptones aminées) sont le produit de digestion plus ou moins complète des albuminoïdes par la trypsine, et sont constitués par des polypeptides et des monopeptides, ou acides aminés. Le suc pancréatique s'attaque aux protéides laissés intacts par la digestion pepsique, mais aussi

aux polypeptides résultant de cette digestion. Par cette dernière attaque, sont mis en liberté des monopeptides tels que le tryptophane, puis la tyrosine et la cystine ; ensuite la leucine, l'alanine, l'acide glutanique sont libérés. Il subsiste des polypeptides inattaquables par la trypsine et qui sont dissociés dans l'intestin de l'homme par l'érepsine.

Ainsi, suivant la durée de l'action de la diastase, la substance protéique est de plus en plus riche en amino-acides. Parmi ceux-ci, le tryptophane, la tyrosine, paraissent les plus utiles pour la culture des bactéries.

Nous avons essayé les peptones pepsiques (peptones dites bactériologiques), peptone Chapoteaut, peptone Martin, peptones pepsiques Vaillant, et les peptones pancréatiques Defresne dont les brevets sont actuellement la propriété de la maison Vaillant.

Cette maison spécialisée dans la fabrication des produits organiques, prépare un grand nombre de peptones bactériologiques. Nous avons utilisé :

La peptone pepsique de panses (genre Martin) ;

La peptone pepsique de viande de cheval P. C. C. (genre Chapoteaut) ;

La peptone pepsique de viande de bœuf P. B. C. ;

La peptone pancréatique 5B (recommandée par Demonchy) ;

La peptone pancréatique 5C (recommandée par Giscard, Noguès, Durupt, Gory et Jaubert, etc.)

A quelle dose doit-on employer ces peptones ?

Quand il s'agit de liquides nutritifs tels que les bouillons peptonés, ou une peptone n'est pas la seule source d'aliments organiques et inorganiques, la proportion courante, pour les peptones pepsiques ou pancréatiques de viande et d'organes, est de 10 à 20 grammes par litre.

Si, au contraire, on fait usage d'eau peptonée, la teneur en peptone doit varier entre 20 et 40 grammes par litre.

Nous avons donc expérimenté les peptones énumérées plus haut avec les différents milieux vitaminés, et particulièrement avec la gélose au sang (gélose nutritive ou gélose T).

Les peptones Chapoteaut et les peptones pancréatiques (5B et 5C) ont été longuement comparées.

La peptone 5B est recommandée par Demonchy qui l'incorpore à un milieu gélosé dont la préparation est la suivante :

Milieu de Demonchy. — On prépare une gélose de bouillon de viande suivant le procédé habituel, mais en remplaçant la peptone ordinaire par 20 grammes p. 1.000 de peptone aminée Macquaire (peptone 5B). On observera en outre les détails suivants :

Inutile d'ajouter du sel au bouillon.

Neutraliser l'acidité du milieu en se servant comme réactif du rouge de méthyle.

Le premier chauffage à l'autoclave pour dissoudre la gélose sera à 115°. Il est inutile ensuite de filtrer la gélose, il se développera ainsi un petit culot de déchets au fond de chaque tube, tandis que tout le reste de la gélose sera liquide. Le culot d'impureté ne nuit en rien. Stériliser à 110° pendant vingt minutes.

C'est surtout un milieu de récolte. On peut l'améliorer en ajoutant 1/3 de foie de cheval ou un tampon de phosphates, mais la conservation est moins longue car l'acidification est rapide.

Nous avons utilisé ce milieu pur et additionné de sang.

I. *Milieux vaccinés.*

Le filtrat de culture de microbes banaux (entérocoques, pseudo-diphtérique, staphylocoques) fréquemment associés au gonocoque dans la blennorragie chronique, activerait la culture et agirait comme un véritable facteur de croissance. Giscard, Noguès, Durupt, Mme Aitoff ont insisté sur cette propriété.

Récemment, Balsamelli a conseillé d'ajouter à la gélose ascite des antivirus staphylococciques et streptococciques préparés suivant la méthode de Besredka.

Il ajoute à 6 centimètres cubes de gélose, 1 centimètre cube d'ascite plus 1 centimètre cube d'antivirus.

Nous avons réalisé ce milieu en employant les antivirus que

nous préparons sous le nom de bouillons vaccins (culture de vingt jours filtrée).

Balsamelli aurait remarqué que les colonies de gonocoque qui poussent remarquablement sur ce milieu, tendraient vers la phase R et leur vitalité serait plus grande.

In vitro, on aurait l'image de ce qui se passe chez l'homme où l'association microbienne favorise la persistance de l'infection gonococcique.

I. *Milieux synthétiques.*

Nous avons essayé le milieu de Sauton et le milieu de Uchinsky, liquides ou gélosés, nous n'insisterons pas sur le milieu de Sauton dont la formule est bien connue. Le milieu d'Uchinsky a la formule suivante :

Glycérine	3 gr.
Nacl	0,5
Chlorure de calcium	0,1
Phosphate bi-potassique	0,2
Lactate d'ammonium	0,6
Asparagine	0,1
Sulfate de magnésium	0,2
Eau	100 gr.

ph 7°2. Nous le modifions en portant la glycérine à 6 grammes et en ajoutant 4 grammes p. 100 de glucose.

II. Milieux destinés à la conservation des souches.

Nous avons trouvé une dizaine de milieux pour la conservation des souches.

Ces milieux sont solides, liquides, ou faiblement gélosés (milieux tremblotants ou mous). La culture en anaérobiose est conseillée par certains.

Le gonocoque aime les milieux humides, il craint le froid, d'où nécessité de le conserver à 37°. Un air raréfié lui convient parfaitement et dans une atmosphère pauvre en oxygène il vit au ralenti et plus longtemps. La culture en tubes bien capuchonnés est à recommander. La boîte de Pétri, surface sèche et bien aérée, donne des résultats médiocres.

Nous avons utilisé les milieux à l'ascite, au sang, à l'extrait globulaire, gélosés en culot, faiblement gélosés à 25 p. 1.000, ou liquides.

Les milieux tremblotants et liquides sont maintenus à l'étuve en position inclinée. La culture forme une croûte blanchâtre en surface. En culot la masse microbienne forme un anneau à la partie supérieure du milieu. La gélose sérum ascite ou sang en culot est ensemencée par grattage de la surface : la culture s'étale peu à peu.

Ces milieux doivent être repiqués tous les deux mois au minimum, de préférence tous les mois.

Nous avons utilisé aussi les milieux gélosés inclinés, milieux vitaminés, en particulier au sang, et ce sont ces milieux qui ont constitué notre matériel de travail.

Le repiquage sur de tels milieux doit se faire tous les huit jours.

B. *Culture en anaérobiose.*

Considéré classiquement comme aérobie strict, certains auteurs (Rudiger 1919, Metra 1919, Lorenz 1919, Buschke et Langer 1920, Neumann 1936) admettent que le gonocoque peut vivre en anaérobiose relative.

Pour compléter l'étude de la culture du germe, nous avons essayé les bouillons vitaminés sous huile de vaseline et en tubes d'Yvan Hall.

Ces procédés peuvent être utilisés pour la conservation des souches, mais sont inutilisables pour l'isolement et la récolte en grande quantité.

Chapitre III.

RÉSULTATS ET ÉTUDE PARTICULIÈRE DES MILIEUX VITAMINÉS.

Nous avons expérimenté de la façon suivante :

Tous les milieux que nous avons décrits dans le chapitre précédent ont été éprouvés d'abord avec huit gonocoques souches, ayant subi de nombreux repiquages.

Comparativement, les mêmes gonocoques ont été ensemencés sur de la gélose Truche au sang, milieu dont nous nous servons pour le travail courant. Les résultats ont été notés après quarante-huit heures de culture.

Les milieux qui nous ont donné des cultures appréciables ont été ensemencés avec des pus urétraux plus ou moins riches en gonocoques, et jugés ainsi au point de vue de leur sensibilité après quatre jours d'étuve. En outre, les mêmes milieux, coulés en boîtes de Roux, et ensemencés avec nos gonocoques souches ont été expérimentés au point de vue quantité de récolte (après trente-six heures).

Dans une deuxième partie nous nous sommes limités à l'emploi des milieux vitaminés. Nous avons étudié avec le plus grand soin l'importance des différents facteurs de croissance et de substances dites accessoires, qui entrent dans la composition de ces milieux.

A. Culture en aérobiose.

I. *Milieux d'isolement et de récolte.*

1. *Milieux non albumineux.* — Classiquement, le gonocoque ne pousse pas sur gélose simple. Certains auteurs considèrent même cette absence de culture comme un signe de premier ordre pour le diagnostic bactériologique. Mais si cette absence de culture est une règle que nous avons constatée nous-mêmes pour les premières cultures et pour l'isolement à partir de sécrétions gonococciques, nous avons observé par contre que le gonocoque, fréquemment repiqué sur milieux artificiels peut pousser sur gélose simple et surtout sur gélose T. Cette culture n'est jamais très abondante et elle consiste en quelques colonies qui se développent mal, mais qui sont cependant repiquables. Cette opinion est conforme à celle de Macé, Demonchy, de Legaiva

Demonchy préconise pour la récolte en boîtes de Roux un milieu aminé que nous étudierons plus loin.

Cette faculté de pousser sur gélose ordinaire et surtout sur gélose T, est beaucoup plus marquée pour le méningocoque

qui, après deux ou trois repiquages sur milieu albumineux, peut être entretenu sur gélose nutritive simple, par repiquages hebdomadaires les souches étant maintenues à la température du laboratoire (entre 20 et 30°).

II. *Milieux à base d'extrait d'organes.* — Le milieu de Huntoon au cœur, les milieux de Lebœuf et Giscard au foie, le milieu à la rate (formule de l'Institut Pasteur) ne nous ont donné que des résultats médiocres. Des germes bien entraînés y donnent une culture maigre, mais ces milieux sont insuffisants pour l'isolement.

L'addition d'un facteur de croissance, sang en particulier, les améliore considérablement, mais, même ainsi transformés, ils ne nous ont pas donné de résultats supérieurs à la simple gélose au sang.

III. *Milieux additionnés d'albumine chauffée.* — Le milieu de Sabouraud et Noiré au lait, le milieu de Lowenstein, ne nous ont donné qu'une culture très maigre. L'addition d'extraits globulaires, d'ascite naturelle, de sérum formolé, ne nous a pas paru améliorer sensiblement les résultats.

IV. *Milieux avec adjonction d'albumine non chauffée.* — Nous avons utilisé le sang (d'homme, de cheval, de lapin), le sérum pur et le sérum formolé (d'homme, de cheval, de lapin), le liquide d'ascite, l'extrait globulaire. Ces milieux nous ont donné les résultats les meilleurs et nous avons insisté sur leur étude en comparant entre eux les différents facteurs de croissance.

A. *Milieux au sang.* — Nous avons employé le sang humain, le sang de cheval, de lapin et de cobaye. Le sang a toujours été prélevé en tubes citratés (20 centimètres cubes de sang dans 6 centimètres cubes de citrate à 10 p. 100).

Le sang humain nous a toujours donné des résultats d'une grande régularité. Il est évident que tous les sangs ne sont pas égaux, mais un sang moyen, qui est presque la règle, est un facteur de croissance d'une remarquable efficacité.

Nous avons comparé simultanément les sangs de sujets blen-

norragiques ou non blennorragiques. Certains auteurs recommandent le sang de sujets blennorragiques (A. et R. Sartory, Meyer, Santès 1935).

Certains préconisent le sang du malade lui-même (Charn, Chandron, Bosc 1922). D'autres prétendent que le sang de sujets atteints de gonococcie contient des substances empêchantes (Robinson 1926).

Nos essais répétés nous ont démontré que pratiquement le sang des sujets blennorragiques ou non, donne des résultats tout à fait comparables. Les différences, quand elles existent, sont à l'avantage indifféremment de l'une ou l'autre catégorie, et tiennent à notre avis beaucoup plus aux qualités chimiques et physiques du sang qu'à la présence ou non d'anticorps.

Le sang de cheval nous a donné d'excellents résultats. Recueilli dans du citrate de soude à la même dose que le sang humain, il peut être conservé à la glacière trois à quatre semaines. Le laquage du sérum qui se produit à la longue, ne paraît avoir aucun inconvénient; au contraire, certains préfèrent le sang laqué (Weissenbach, Carpano, etc.).

Nous l'avons utilisé aux mêmes doses que le sang humain. Le sang de cheval est plus fluide et il diffuse plus facilement; il est utile de ne pas dépasser la dose de 2 centimètres cubes par boîte de Roux, qui nous a toujours paru suffisante.

Le sang de lapin et de cobaye nous a donné également des résultats intéressants, mais légèrement inférieurs.

Le choix du sang est fonction des possibilités de chaque laboratoire. Dans un hôpital comme celui où nous travaillons, il est facile de se procurer du sang humain; à la rigueur on peut même utiliser des échantillons prélevés en culot citraté pour hémoculture, et qui sont restés stériles. (Nous éliminons les sujets à Wassermann positif et ceux suspects de tuberculose.)

Un laboratoire préparant des sérums thérapeutiques pourra facilement prélever aseptiquement du sang de cheval; nous avons obtenu de très belles cultures en gélose T + sang de cheva en boîtes de Roux (2 centimètres cubes de sang par boîte) avec un échantillon que nous a procuré M. le docteur Ranque, de Marseille, que nous remercions de son aimable sollicitude.

Nous préférons le milieu où le sang est incorporé à la gélose fondue puis refroidie à 45°. Ce milieu s'inspire de celui de Bezançon et Griffon où primitivement le sang était du sang de lapin.

Ces milieux nous paraissent supérieurs à ceux où le sang défibriné ou citraté est répandu à la surface de la gélose solidifiée (10 gouttes par tube) [gélose sanglante de Pfeiffer]. Même en suivant la technique préconisée par Giscard, les résultats ont toujours été inférieurs à ceux obtenus avec le milieu type Bezançon Griffon. Le milieu type Pfeiffer ne peut être d'ailleurs utilisé que pour l'isolement des germes, ou l'entretien des souches mais non pour la récolte (le mélange du sang à l'émulsion microbienne rendant celle-ci inutilisable pour la vaccination).

B. *Le sérum sanguin* nous a donné des résultats inférieurs au sang total : le facteur de croissance existe dans les globules rouges et non dans le sérum (Legroux).

Nous avons utilisé le sérum humain et le sérum de cheval soit purs, soit formolés (ascite-sérum) préparés par nous-mêmes et par l'Institut Pasteur. Le sérum formolé est d'ailleurs, d'après notre Maître M. Legroux, promoteur de la méthode, surtout réservé à la culture du méningocoque et, il est insuffisant pour l'isolement du gonocoque.

C. *L'extrait globulaire* suivant la formule d'Agulhon et Legroux, nous a donné des cultures assez belles, mais il est inférieur au sang total et au liquide d'ascite. Il est supérieur au sérum formolé, auquel on peut l'associer. Le procédé de Giscard (extrait globulaire répandu en surface) est à recommander par sa simplicité.

D. *Le liquide d'ascite.* — Pour donner des résultats il doit être riche en albumine, au moins 15 grammes par litre (d'après Debré et Paraf) et surtout en globulines (Veillon).

On utilise en général des liquides d'ascite prélevés chez des cirrhotiques, de préférence à la première ou deuxième ponction

car les liquides fréquemment ponctionnés changent de constitution chimique et deviennent moins albumineux.

Mais la richesse en albumine n'est pas tout, l'ascite est également un élément vivant, et le facteur de croissance joue aussi un grand rôle.

Le liquide d'ascite prôné par de nombreux auteurs, est habituellement considéré comme un adjuvant irrégulier, et les résultats inconstants proviennent vraisemblablement de la richesse en vitamines qui varie considérablement d'un échantillon à l'autre.

Le liquide d'ascite doit être prélevé aseptiquement ou stérilisé, en évitant les hautes températures.

Nous avons essayé le liquide prélevé aseptiquement et les liquides stérilisés soit par la filtration, soit par le chauffage à 80° trois jours de suite après adjonction de soude, soit par l'action d'antiseptiques légers : chloroforme, glycérine.

Nous avons abandonné la stérilisation par les antiseptiques qui nécessite un contact de cinq à six semaines, et dont le résultat est peu sûr.

Nous mettons sur un pied d'égalité le liquide aseptique, le liquide filtré sur bougie F, ou sur filtre Seitz à l'amiante et le liquide chauffé après addition de soude.

La filtration a l'inconvénient de diminuer la quantité d'albumine.

L'ascite sodique est d'un emploi commode et le chauffage trois fois à 80° ne lui enlève pas son pouvoir de facteur vivant; l'ascite sodique est d'un pH voisin de 7°8 : il sera donc utile de l'ajouter à des milieux légèrement acides.

Nous avons utilisé cinq liquides d'ascite différents. Les titrages d'albumine ont été faits par M. le pharmacien-chimiste principal Audiffren que nous remercions vivement de sa précieuse collaboration.

Le liquide qui nous a donné les meilleurs résultats est le liquide n° 5; ce n'est pas le plus riche en albumine.

Le moins bon a été le liquide n° 1.

Les liquides non filtrés ne nous ont pas paru nettement supérieurs aux liquides filtrés

Les liquides chauffés à 80° après addition de soude nous ont donné des résultats sensiblement égaux à l'ascite prélevé aseptiquement et non filtrée. ou à l'ascite filtré.

	PROTÉÏNES TOTALES.	SÉRINE.	GLOBULINE.
	gr.		
Liquide n° 1.			
Avant filtration..................	10	4,23	5,75
Après filtration..................	5.90	2,06	3,84
Liquide n° 2.			
Avant filtration..................	20	8	12
Après filtration..................	14.8	5,08	9
Liquide n° 3.			
Avant filtration..................	47,3	14,7	32,6
Après filtration..................	25.3	10,5	15
Liquide n° 4.			
Avant filtration..................	18.55	2,55	19
Après filtration..................	Traces indosables.		
Liquide n° 5.			
Avant filtration..................	32.2	9,7	22,5
Après filtration..................	18.5	9,7	8,8

La question qui se pose est de savoir s'il est préférable d'utiliser un liquide filtré, et par conséquent privé d'une de son albumine, mais non chauffé, ou d'un liquide chauffé.

Pour les besoins courants, l'ascite sodique donne des résultats très suffisants : ce procédé évite la nécessité de filtrer.

Le liquide d'ascite, même le meilleur, ne nous a pas donné de résultats supérieurs à la gélose-sang. Nous avons longuement comparé la gélose ascite, la gélose sang, le support étant variable (gélose T, gélose nutritive simple, gélose aminée, etc.), l'ascite était incorporée au milieu ou répandue en surface.

Sans parti pris, un sang de qualité moyenne nous a paru aussi bon qu'une excellente ascite. Le sang moyen est presque la règle, la très bonne ascite n'est pas fréquente.

E. *Extraits d'organes non chauffés.* — L'extrait testiculaire, préparé suivant la technique de Giscard, est un bon adjuvant, la préparation en est assez délicate (filtration très lente). Ce procédé peut être utilisé pour la préparation d'autres extraits d'organes (foie, muscles, cœur, etc.).

L'extrait testiculaire nous a paru nettement inférieur au sang.

V. *Milieux additionnés de substances végétales.* — Le milieu à la gomme adragante est impropre à la culture du gonocoque. C'est principalement sur ce milieu qu'ont été exécutées les spermocultures qui donnaient un pourcentage très élevé de résultats positifs.

Barbellion dit que si un germe pousse sur ce milieu, il ne s'agit certainement pas d'un gonocoque.

Le milieu à l'amidon, plus facile à préparer, ne nous a donné que des résultats médiocres.

L'addition aux milieux de vitamines végétales représentées par des levures ou autres champignons inférieurs, ne nous a pas semblé apporter un élément adjuvant essentiel. Il faut toujours ajouter des vitamines animales, du sang, de l'ascite, ou de l'extrait globulaire pour obtenir une culture satisfaisante.

VI. *Milieux additionnés de substances sucrées.* — Nous avons comparé les milieux sucrés aux milieux non sucrés : le sucre utilisé est le glucose, le seul hydrate de carbone habituellement attaqué par le gonocoque.

Les milieux étaient faiblement (gélose T : 2 grammes p. 1.000) ou fortement sucrés (milieu de Sabouraud et Noiré 10 p. 1.000, milieu de Nicolle 20 grammes p. 1.000).

Nous avons comparé le même milieu (gélose T) additionné de quantités croissantes de sucre.

Il ne nous a pas semblé que le sucre soit indispensable au

développement du gonocoque; un taux léger (2 p. 1.000 par exemple) paraît utile; les taux plus élevés ne sont pas nécessaires.

La glycérine (5 p. 100) n'est pas d'une utilité nettement caractérisée.

VII. *Milieux additionnés de substances azotées.* — L'urée entre à des taux divers dans la composition de différents milieux essayés par nous (milieu de Sabouraud et Noiré 0,30 p. 100, milieu de Nicolle 0,40 p. 100), les milieux au sang en contiennent des traces 0,40 p. 1.000 environ, à des taux si faibles, il est difficile d'interpréter son action.

Les milieux à l'urine ont été condamnés par les auteurs modernes, et sont actuellement abandonnés. Ceci montre que l'urée n'a pas une action particulièrement utile pour la culture du gonocoque.

VIII. *Essai de quelques peptones.* — C'est un point que nous avons étudié avec une grande attention. L'importance des peptones est signalée depuis longtemps.

La peptone Martin, la peptone Chapoteaut sont préconisées fréquemment.

En 1923, dans sa thèse inaugurale, Giscard recommande les peptones pancréatiques, riches en acides aminés (peptone Macquaire) : sa préférence est pour la peptone la plus dégradée, peptone 5C.

Pour lui, le gonocoque a besoin pour son développement d'un facteur vivant, et d'un aliment constitué par les acides aminés.

Les peptones pancréatiques ou aminées ont depuis la place de choix (Besset, Noguès et Durupt, etc.).

Nous avons incorporé différentes peptones à la gélose au sang et à la gélose ascite :

Peptones pepsiques :

Peptone bactériologique ordinaire (Cogit).
Peptone Chapoteaut.
Peptone Martin liquide (8 heures de digestion de la panse).

Peptones pepsiques Vaillant (Succ. de Macquaire et Defresne).
(Peptone PCC, peptone de panse 4P.)

Peptones pancréatiques :
Peptone 5C (utilisée par Demonchy).
Peptone 5C (utilisée par Giscard).

La maison Vaillant nous a envoyé la composition de ses différentes peptones :

	PEPTONES.	ACIDITÉ EN ACIDE sulfurique.	ACIDES AMINÉS en glycocholles.	POUVOIR ROTATOIRE.	IODE.	CHLORURES.	CENDRES.
		p. 100.	p. 100.	degrés.	mgr.	p. 100.	p. 100.
Peptones pancréatiques.	5 B	3	18	– 42	470	1,60	2,55
	5 C	3,26	15		450	0,78	3,53
Peptones pepsiques.	4 P	1,66	5,76	– 66.40	319	6 à 7	7,5 à 8,5
	PBC	3,75	5,75	– 63.50	316.22	9,33	10,87
	PCC	2,5 à 3	5,70	– 50	245	9,58	11,6

La peptone Chapoteaut est un produit toujours égal à lui-même, remarquablement préparé.

Les peptones Vaillant ont le gros avantage d'être d'un prix de revient très inférieur.

La peptone Martin liquide, qui donne également de très bons résultats, peut être préparée dans tous les laboratoires à très peu de frais.

Les peptones pancréatiques 5B et surtout 5C sont brunes, elles colorent très fortement le milieu et cette teinte rend l'établissement du pH très délicat.

Les peptones pancréatiques sont-elles supérieures aux peptones pepsiques? Nous sommes persuadés que les peptones, pour importantes qu'elles soient, ne jouent pas le rôle de premier plan que certains veulent leur faire jouer.

Les peptones pepsiques nous ont donné des cultures en général plus abondantes que les peptones pancréatiques.

Au premier rang, mettons la peptone Chapoteaut, et après,

sur le même plan, les peptones Martin (8 heures de digestion de panse) et les peptones Vaillant PCC et PBC.

C'est surtout en boîtes de Roux que l'on peut juger de la réussite d'un milieu de culture; incontestablement, les milieux à la peptone Chapoteaut sont les plus réguliers.

Pour nous, la peptone est un adjuvant, utile certes, mais dont l'importance est bien moindre que les autres constituants du milieu, en particulier la matière albuminoïde vivante.

Renversant la formule de Giscard, nous admettons que les milieux de culture comprennent : un élément nutritif, la substance albumineuse ; et un élément activant, les vitamines.

Nous avons obtenu des cultures relativement riches sur un milieu non peptoné, constitué uniquement de sérum physiologique gélosé à 2 p. 100 et additionné de 2 à 3 centimètres cubes de sang par tube.

IX. *Milieux vaccinés.* — Le milieu de Balsamelli, quelque séduisant que soit le principe qu'il met en application, ne nous a pas donné les résultats obtenus par l'auteur. L'addition d'antivirus staphylococcique ou streptococcique aux milieux vitaminés ne les améliore pas sensiblement.

X. *Milieux synthétiques.* — Nous n'insisterons pas sur l'emploi de ces milieux, privés de facteurs de croissance; sur le milieu d'Uchinsky modifié le gonocoque fréquemment repiqué donne une culture maigre, mais ce milieu est très insuffisant pour l'isolement, et très inférieur aux milieux vitaminés.

II. *Milieux destinés à la conservation des souches.*

Les milieux de conservation que nous avons utilisés sont tous des milieux vitaminés au sang, au liquide d'ascite ou à l'extrait globulaire. Les milieux étaient liquides, tremblotants (gélose à 3 p. 1.000) ou solides.

La gélose molle ascite ou le bouillon ascite sont de bons milieux de conservation; il faut les repiquer tous les mois.

La gélose ascite en culot ensemencée par grattage en surface,

est un très bon milieu de conservation utilisé en particulier dans le laboratoire du docteur Salimbeni.

Les tubes sont inclinés dans l'étuve sur un support, la masse microbienne vient se collecter à la surface du milieu.

La gélose au sang inclinée, en particulier la gélose Tsang, est un très bon milieu de conservation, mais les repiquages doivent être hebdomadaires par prudence.

Nous avons obtenu sur gélose T sang et gélose Martin sang des survies d'un mois, mais la vitalité varie beaucoup suivant les souches et par prudence nous préférons repiquer tous les huit jours.

Sur milieux solides inclinés les souillures sont beaucoup moins fréquentes que sur milieux mous ou milieux liquides, et sur milieu solide seul, on peut récupérer le gonocoque si la souillure n'est pas massive.

Pour toutes ces raisons nous avons choisi ce mode de conservation. Il est d'ailleurs pratique, et faire quelques tubes de gélose sang tous les huit jours n'est pas un ennui.

Nous conservons ainsi des germes plusieurs mois; parfois, sans savoir pour quelle raison, une souche ne se repique pas; il est certain que la vitalité est très variable suivant les échantillons.

B. Culture en anaérobiose.

Nous insisterons peu sur cette méthode de culture, car le gonocoque est avant tout un microbe aérobie, et il est inutile de compliquer la méthode de culture pour obtenir un résultat incertain.

Les procédés de conservation dont nous avons parlé constituent en somme une culture en air raréfié.

Pour être complet, nous avons essayé les cultures anaérobies en utilisant des bouillons vitaminés sous huile et en tubes d'Yvan-Hall (bouillon au sang, au liquide d'ascite, à l'extrait globulaire). Les cultures obtenues sont maigres, et ce procédé ne nous a donné que des résultats pratiques peu intéressants.

Nous pouvons classer les milieux que nous avons essayés d'après l'ordre suivant :

A. *Milieux vitaminés.*

1° Gélose au sang citraté (peptone Chapoteaut de préférence), type Bezançon et Griffon.

2° Gélose ascite.

3° Gélose sanglante (type Pfeiffer) utilisable seulement pour l'isolement et l'entretien des souches.

4° Gélose extrait globulaire et gélose à l'extrait testiculaire.

5° Gélose sérum et gélose du sérum formolé.

B. *Loin derrière : milieux à la rate, au foie, au cœur.*

Ces milieux additionnés de sang ne sont pas supérieurs à la simple gélose sang.

C. *Milieux à l'œuf.*

Milieu à l'amidon, milieu au lait de Sabouraud et Noiré, milieu à la gomme adragante.

A titre comparatif, nous rapportons les classifications de Dujol, Demonchy, Giscard. Elles ne diffèrent pas sensiblement de la nôtre.

Classification de Dujol :

1° Gélose au sang humain;

2° Gélose au Kyst agar de Menge; gélose ascite;

3° Les milieux à l'urine sont tout à fait insuffisants.

Classification de Demonchy :

1° Gélose au sang, de Bezançon et Griffon; Gélose ascite; Milieu de Blair et Martin;

2° Milieu de Buschke et Langer; Milieu de Demonchy; Milieu gélose foie de cheval;

3° Milieu de Carpano;

4° Milieu de Bumm, Christmas, Besredka et Jupille;

5° Milieu au moût de bière de Lumière et Chevrotier;

6° Milieu de Sacquépée et Delater;

7° Milieu de Ferrari.

Classification de Giscard :

1° Gélose sanglante de Pfeiffer modifiée;

2° Milieu à l'extrait testiculaire; Milieu au sérum humain typsinisé;

3° Gélose extrait globulaire en surface (1 p. 10);

4° Gélose extrait globulaire incorporé (1 p. 10);

5° Milieu de Weissenbach;

6° Milieu de Bezançon et Griffon.

CHAPITRE V.

MÉTHODE UTILISÉE AU LABORATOIRE.

Nous ne prétendons pas que notre façon de procéder soit personnelle; plus qu'une méthode, c'est un ensemble de détails pratiques dont nous avons pu mesurer l'importance, et que nous croyons utile de résumer.

Nous devons beaucoup à notre prédécesseur, le médecin principal Pirot et la collaboration de notre aide de laboratoire, M. Pons, nous a été précieuse.

Le milieu que nous avons choisi est la gélose T au sang humain. A défaut de gélose T, nous utilisons la gélose nutritive aux peptones pepsiques Vaillant (PCC en particulier).

Les milieux sont gélosés à 2 p. 100 pour les tubes et à 3 p. 100 pour les boîtes de Roux.

Aux tubes et aux boîtes de gélose fondue et refroidie à 45°, nous ajoutons 1 centimètre cube de sang par tube et 2 centimètres cubes par boîte de Roux. Il faut éviter soigneusement de répartir le sang dans des tubes trop chauds; la gélose sang

reste noirâtre et le milieu donne des résultats moins brillants.

Le milieu «chocolat» de Durand (sang chauffé à 80° pendant quatre heures) destiné surtout à la culture des bactéries hémophiles est très inférieur à la gélose au sang non chauffée, pour le gonocoque.

Les milieux gélosés sont inclinés, et, après solidification, mis à l'étuve pendant vingt-quatre heures à 37° pour en éprouver la stérilité.

Nous avons cependant une réserve de liquide d'ascite stérile au cas où le sang nous ferait défaut. Nous utilisons le liquide d'ascite à la dose de 2 centimètres cubes par tube et de 5 centimètres cubes par boîte de Roux. Ces quantités ne doivent pas être dépassées, car les milieux seraient trop mous, surtout l'été, et trop alcalins.

La gélose T est un milieu très commode dont on peut préparer de grandes quantités très facilement. Pour la culture des microbes banaux, nous n'utilisons plus que la gélose T.

A part le pneumocoque, pour lequel la peptone Chapoteaut est particulièrement favorable, les autres germes pyogènes poussent très bien sur des milieux où la peptone Chapoteaut, de prix élevé, est remplacée par une peptone pepsique telle que la peptone pepsique Vaillant PCC, ou la peptone Martin. Nous utilisons la gélose T au sang, pour l'isolement, la récolte, la conservation.

Le sang est prélevé à une veine du pli du coude, à jeun, chez des sujets ni syphilitiques, ni tuberculeux, à l'aiguille de Tribondeau, dans un tube stérile contenant 6 centimètres cubes de citrate de soude à 10 p. 100. Le bras du donneur est soigneusement aseptisé par trois couches de teinture d'iode. Le sang citraté est agité longuement pour éviter la coagulation.

En procédant ainsi, les souillures sont exceptionnelles. On peut par précaution contrôler la stérilité en ensemençant 1 centimètre cube de sang citraté sur gélose. Le sang citraté peut être conservé à la glacière pendant au moins quinze jours à trois semaines. Nous préférons le sang citraté au sang défibriné à cause de la simplicité du premier procédé. De plus, le citrate de soude a une action neutralisante sur le pouvoir bactéricide

du sang (travaux récents de Carnot, Lavergne et Grimberg, Multermilch, Agasse-Lafont).

Nous utilisons n'importe quel sang parfois même du sang prélevé en tubes citratés pour hémoculture et dont la culture est restée négative.

Le liquide d'ascite est prélevé le plus aseptiquement possible chez des malades atteints de cirrhose de Laënnec (première ou deuxième ponction de préférence). Nous le laissons mûrir quarante-huit heures à la température du laboratoire, puis la stérilité est obtenue soit par filtration, soit par chauffage trois fois à 80° après addition de soude (0,50 de soude pure par litre). Ce dernier procédé qui évite la filtration donne une asepsie très suffisante et la richesse en vitamines n'est pas trop atténuée par le chauffage.

Après répartition en tubes, on peut tyndalliser trois fois à 55°.

Importance des facteurs physiques.

Notre expérimentation nous a permis de contrôler l'opinion classique qui accorde aux facteurs physiques un rôle aussi grand qu'aux facteurs nutritifs dans la culture du gonocoque.

Le pH est un des plus importants.

A. *Rôle du pH.*

Rappelons que l'acidité ou l'alcalinité d'une solution ne dépend que du nombre d'ions H + et OH — qu'elle renferme. Une solution est neutre quand elle renferme un nombre rigoureusement égal d'ions H + ou OH —. A mesure que l'acidité diminue, la concentration des ions H + devient de plus en plus faible et atteint l'ordre de dix millionièmes pour des solutions approchant de la neutralité. Il devient dès lors très incommode de représenter ces concentrations par des fractions décimales. C'est pour éviter ces difficultés que Sorensen a imaginé le symbole pH + que l'on écrit couramment pH, ou exposant d'hydrogène, symbole qui correspond au logarithme du nombre

indiquant la concentration, changé de signe. Pour une concentration en ions H + égale à 0,000 1, pH égalera 4 par exemple. Le chiffre représentant le pH est d'autant plus élevé que la dilution est plus forte et par suite que l'acidité est plus faible.

Le pH d'un liquide rigoureusement neutre, l'eau distillée est de 7,07, les valeurs de pH au-dessous de 7,07 correspondent aux solutions acides, et au-dessus, aux solutions alcalines.

Les méthodes pour calculer le pH sont surtout la méthode électrométrique, la seule précise, et la méthode colorimétrique, la seule suffisamment simple pour être appliquée dans un laboratoire de bactériologie. Nous employons l'échelle colorimétrique de Bruère (Prolabo); la précision obtenue tout en étant très relative, est suffisante.

La valeur du pH varie avec la température de la solution.

Si nous établissons le pH de nos milieux à 80° par exemple et que nous ayons un pH de 7, nous aurons à 37°, température de culture un pH de 7°2, 7°4.

Les milieux destinés à la culture des bactéries constituent des solutions tampon, grâce à leurs acides faibles, à leurs sels de soude et à leurs substances amphotères (albumine, amino-acides, polypeptides) ces solutions tampon ont la propriété d'avoir un pH presque constant.

Il n'est donc pas indispensable d'ajouter des sels minéraux phosphates par exemple pour tamponner le milieu.

Enfin, rappelons que les vitamines sont détruites par les alcalins et résistent aux acides faibles.

Le pH proposé pour la culture du gonocoque varie suivant les auteurs, de pH 6°3 à pH 7°8.

Le pH 6°3 est nettement trop acide, et d'après nos nombreux essais le gonocoque ne cultive pas au-dessous de 6°5-6°6.

Le pH qui nous paraît le meilleur oscille autour de la neutralité, à chaud 7°-7°2 ce qui fait un pH de 7°4 à la température de 37°. Cette alcalinité légère ne nous a pas paru nocive, au contraire. Elle n'altère les vitamines qu'à la longue. Le pH est contrôlé après la stérilisation à l'autoclave.

Le pH est donc particulièrement important pour les milieux

de conservation, où tous les facteurs, de croissance et nutritifs, doivent durer le plus longtemps possible.

On devra tenir compte du pH des substances adjuvantes (sang et surtout ascite). Si l'on utilise l'ascite sodique (pH voisin de 7°8), on alcalinisera moins la gélose.

B. *Importance de l'humidité du milieu.*

Le gonocoque aime l'humidité, aussi, il faut utiliser des milieux peu gélosés, et éviter l'évaporation de l'eau de condensation en capuchonnant les tubes.

Les milieux au sang ou à l'ascite doivent être fraîchement préparés, ils se conservent cependant facilement une dizaine de jours à la glacière.

Avant l'ensemencement, il est utile de mouiller la gélose avec l'eau de condensation.

Si la culture est lente à partir, on peut l'activer en laissant les tubes à plat dans l'étuve pendant quelques heures.

Cette nécessité d'avoir des milieux de culture humides rend difficile l'usage de la boîte de Pétri, dont la gélose est toujours sèche, surtout si la boîte est préparée depuis quelque temps.

Procédé d'isolement.

Nous choisissons de préférence des sujets atteints de blennorragie depuis deux ou trois jours seulement et non traités.

Le sujet a uriné depuis au moins une heure. On désinfecte très soigneusement la verge avec du lugol, puis de l'alcool absolu, on assèche au moyen d'une compresse stérile. Une grosse goutte de pus est prélevée à l'anse de platine entre les lèvres du méat, et ensemencée en plage sur un tube de gélose T au sang, préalablement chauffé par un séjour à l'étuve et mouillé par l'eau de condensation. On peut faire deux ensemencements sur le même tube. Le tube capuchonné est immédiatement porté à l'étuve à 37° en position verticale.

Nous obtenons ainsi, en moyenne une fois sur trois, des cultures pures d'emblée. Le résultat dépend évidemment de

l'ancienneté de l'écoulement. Pendant les huit premiers jours, quelquefois pendant plus longtemps (nous avons obtenu une culture pure d'emblée chez un sujet atteint depuis un mois) le gonocoque est le seul microbe en cause; les souillures viennent la plupart du temps d'une antisepsie insuffisante; il nous est arrivé d'obtenir la première fois une culture mixte de gonocoques et de germes secondaires, et la deuxième fois, en pratiquant une désinfection plus soignée, une culture pure de gonocoques. Cette préparation du malade est d'une très grande importance.

Cependant quelquefois il existe une association microbienne précoce (gonocoque-entérocoque, staphylocoque, cutis commune) et il est la plupart du temps impossible de séparer ces germes qui vivent en symbiose.

Nous déposons sur la gélose une grosse goutte de pus sans l'étaler.

Dès la trente-sixième heure, la culture de gonocoque tranche nettement par son aspect sur les colonies plus blanchâtres, plus sèches, d'entérocoque, staphylocoque, cutis commune : les points typiques sont réensemencés sur gélose sang.

Le procédé de Salimbeni qui consiste à prendre une seule colonie et à l'étaler sur une petite surface du milieu par des mouvements circulaires, sans faire de stries, pourra rendre des services.

Insistons cependant sur la nécessité d'un ensemencement abondant et sur la difficulté de repiquer les colonies isolées.

Procédé de récolte.

Nous utilisons des boîtes de Roux de 250 centimètres cubes contenant 150 centimètres cubes de gélose T (gélose à 3 p. 100) additionnée de 2 centimètres cubes de sang humain citraté ou à défaut de 5 centimètres cubes de liquide d'ascite.

Les boîtes sont laissées non capuchonnées vingt-quatre heures à la température ordinaire, et capuchonnées vingt-quatre heures à l'étuve à 37°, à plat, gélose en haut.

Pour ensemencer, nous émulsionnons une volumineuse dose

de culture prélevée sur un tube de gélose sang, dans un tube de bouillon T préalablement réchauffé à 37°. Après agitation légère, le tube est versé dans la boîte de Roux. Celle-ci portée à l'étuve est laissée au mouillage à plat, huit heures au maximum. On retourne la boîte et la récolte est pratiquée trente-six heures après. Nous contrôlons la pureté par une coloration de Gram, et nous repiquons une nouvelle boîte au moyen de l'eau de condensation qui est complètement enlevée.

Pour récolter, nous versons dans la boîte de Roux 20 centimètres cubes d'eau physiologique; la culture est émulsionnée soigneusement à l'aide d'une baguette de verre coudée ou d'un tampon monté.

Le repiquage à partir de l'eau de condensation nous permet d'obtenir des cultures de plus en plus abondantes.

Procédé de conservation des souches.

Nous avons étudié déjà les différents milieux proposés. La gélose T inclinée au sang, nous paraît le milieu le plus pratique, mais le repiquage doit être effectué tous les 8 jours. Ainsi nous conservons pendant longtemps les mêmes germes.

La vitalité du gonocoque varie d'ailleurs considérablement suivant les souches; nous avons réussi à conserver certaines d'entre elles pendant un mois sans les repiquer, d'autres sont particulièrement fragiles, et le repiquage ne réussit pas, sans raison apparente.

La présence de volumineux cocci hypercolorés assure la réussite de la nouvelle culture.

La température optima et nécessaire est de 37°.

Si les cultures sont lentes à partir, on peut incliner les tubes pendant quelques heures, ainsi l'eau de condensation imbibe le milieu et les germes se développent mieux.

Le repiquage hebdomadaire n'est pas un ennui.

Par mesure de précaution on peut conserver les souches en gélose sang ou ascite en culots ensemencés par grattage en surface, et sur gélose sang inclinée. Les premiers milieux constituent des cultures de réserve qu'on peut ne repiquer que tous

les mois environ, et qui peuvent être utiles en cas de souillure des tubes de gélose sang inclinée, réservés au travail courant.

Conclusions.

1° Le gonocoque a besoin pour se développer sur les milieux artificiels :

a. D'un élément nutritif;

b. D'une substance activante.

L'élément nutritif est constitué par les albumines, d'origine humaine ou animale.

La substance activante est représentée par les vitamines ou facteurs de croissance, apportée par les éléments albumineux vivants.

2° Il n'existe pas de milieu électif.

Les différents milieux proposés (milieu d'Erickson et Albert, milieu de Ferrari) ont fait faillite.

Le gonocoque a comme principal caractère d'être très fragile, très sensible aux antiseptiques, beaucoup plus que les microbes qui peuvent lui être associés.

Le meilleur milieu pour le gonocoque est un excellent milieu pour les autres germes; il est donc difficile d'envisager un milieu électif.

3° L'essai des milieux de culture montre que les milieux aux extraits d'organes, aux albumines chauffées, donnent des résultats nettement moins bons que les milieux additionnés d'albumine non chauffée ou peu chauffée, qui apporte la substance activante.

4° Parmi les substances albumineuses vivantes, le sang et le liquide d'ascite sont préférables.

5° Le sang est nettement supérieur au liquide d'ascite : un sang de qualité moyenne vaut une très bonne ascite.

Le sang citraté, facile à prélever aseptiquement, est le facteur de croissance le meilleur et le plus pratique.

6° Nous n'avons pas trouvé de différence marquée entre le sang de sujets gonococciques ou non.

7° Le sang de cheval donne des résultats comparables au sang humain.

8° Le choix de la peptone a aussi une grande importance, mais moins à notre avis que ne le prétendent d'autres auteurs (Giscard, Noguès, Durupt, Gory et Jaubert).

La peptone Chapoteaut, et les peptones pepsiques Vaillant ont notre préférence.

La gélose Truche au sang est un milieu complet, d'une grande simplicité, facile à préparer en grande quantité.

9° L'état physique des milieux a une importance aussi grande que leur valeur nutritive. Le pH joue un rôle considérable. Le pH 7°2 à la température de culture (37°) nous paraît le meilleur.

10° La culture du gonocoque est toujours délicate et les facteurs d'échec tellement nombreux, qu'avec le même milieu, les mêmes facteurs de croissance, les résultats varient souvent d'un jour à l'autre sans raison appréciable.

Les résultats inconstants doivent résulter :

a. De la faible vitalité du germe, de sa grande sensibilité aux facteurs extérieurs, surtout pour les premières cultures;

b. Des divers composants des milieux de culture qu'il est très difficile, dans l'état de nos connaissances et de nos moyens, de faire toujours identiques à eux-mêmes.

(*à suivre.*)

LA RÉGÉNÉRATION DES ATMOSPHÈRES CONFINÉES, AU MOYEN DE LA SOUDE

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE M.-L. JEAN.

Dans l'application pratique du procédé classique de régénération des atmosphères, qui consiste en l'absorption du gaz carbonique au moyen de la soude caustique, toutes les règles précises d'emploi des boîtes à soude ne sont pas connues.

Il est intéressant, à la fois au point de vue des installations à bord des sous-marins et dans le cas des abris de défense passive, de préciser les règles d'emploi des boîtes à soude, telles qu'elles sont actuellement construites, en particulier pour les besoins des sous-marins.

La présente étude a été faite dans le but spécial de la régénération à bord des sous-marins; la méthode de travail suivie et les conclusions en résultant sont générales, quel que soit le type de boîtes employées et leur utilisation (sous-marins ou abris) que l'on voudra envisager.

Les règles d'emploi des boîtes à soude sont conditionnées par les questions suivantes :

1° On ne connaît pas quel est le *débit d'air optimum* qu'il convient de faire passer dans les boîtes, pour obtenir leur meilleure utilisation. A bord des sous-marins, doit-on, en particulier, faire passer dans les boîtes la totalité, ou partie seulement de l'air aspiré par les ventilateurs?

2° A partir de *quel pourcentage en* CO^2 les boîtes à soude doivent-elles être *mises en fonction ?* C'est-à-dire, en atmosphère confinée, au bout de combien d'heures devra-t-on commencer à absorber le CO^2?

3° Quel est le *nombre optimum de boîtes à soude* à mettre en fonction?

4° Le *débit de CO^2 introduit dans l'atmosphère confinée* est indépendant de la volonté des opérateurs : il dépend du nombre d'hommes présents dans le local étanche. La quantité de CO^2 libérée par heure est donc pratiquement fixe, et, de sa valeur, dépendent les solutions apportées aux trois premières questions.

Des essais systématiques ont été institués en vue de répondre à ces différentes questions; ils ont permis d'effectuer l'étude du rendement et de l'efficacité des boîtes à soude, en faisant varier les différents facteurs mentionnés dans les questions posées.

REMARQUES PRÉALABLES.

1° Au bout de combien de temps la régénération doit-elle être mise en œuvre?

On admet généralement que le pourcentage en CO^2 qu'il est bon de ne pas dépasser, est de 1,5 p. 100; le temps nécessaire pour que ce taux soit atteint dépend évidemment du nombre d'hommes présents dans le local confiné, et du volume intérieur de celui-ci. Après ce temps, la régénération devra être mise en fonction. En loi générale, on peut dire que la ventilation régénérée ne devra être disposée que le plus tard possible. Si, en effet, la durée d'isolement nécessaire n'est pas telle que le taux de 1,5 p. 100 CO^2 soit atteint, il est inutile de régénérer l'atmosphère; en outre, au point de vue économique, des boîtes qui auraient fonctionné un nombre d'heures relativement court et sans être saturées dans une atmosphère chargée de moins de 1,5 p. 100 de CO^2, ont travaillé en pure perte.

Toutefois, ce moment de mise en circuit des boîtes à soude est fonction de l'efficacité de la régénération. Si cette dernière peut être réglée de manière à absorber quantitativement le CO^2 au fur et à mesure de sa production de telle sorte que la teneur en CO^2 de l'air se fixe à un taux constant ou même diminue légèrement, on aura avantage à ne mettre en marche la régénération que peu avant ce temps d'obtention de 1,5 p. 100 de CO^2.

Or, il semble bien que les *règles de conduite d'une telle ventilation sont inconnues.* Il convient donc de connaître des règles précises

qui permettraient de faire fonctionner les systèmes régénérateurs de telle sorte que l'on puisse à volonté maintenir le taux de CO^2 constant, ou l'abaisser si besoin.

2° *Nombre de boîtes à soude en fonction.*

Chaque boîte contient 2.500 grammes d'alcali, et un homme dépensant 168 grammes de soude par heure, en comptant sur un rendement de la soude de 53 p. 100, une boîte correspond pratiquement à 2.500 = 15 hommes-heure. Par suite, *n* boîtes à soude peuvent absorber le CO^2 produit par N hommes pendant $\frac{15n}{N}$ heures.

Si donc les *n* boîtes peuvent être saturées avec une rendement de 50 à 55 p. 100 en $\frac{15n}{N}$ heures, on est assuré qu'elles fixent tout le CO^2 produit par les N hommes pendant ce temps, et que, par conséquent, le taux de CO^2 de l'atmosphère reste constant.

Tout le problème de la régénération de l'air revient donc à connaître les *conditions* et les *règles d'emploi des boîtes à soude* qui permettraient de saturer l'alcali avec un rendement supérieur à 50 p. 100 en un temps de $\frac{15n}{N}$ heures.

La question ainsi posée intéresse le fonctionnement de la boîte à soude en fonction de facteurs qui devront être déterminés : vitesse du courant d'air, dépression de part et d'autre des clarinettes, degré hygrométrique, taux de CO^2, etc.

Si les conditions d'une telle conduite de la ventilation étaient connues et réalisées, on pourrait poser en consigne que les boîtes doivent être changées à temps déterminé ($15\frac{n}{N}$ heures).

Étude des lois d'action des boîtes à soude.

A. *Étude expérimentale.*

Dans la présente étude, on s'est proposé de rechercher les relations existant entre le rendement et l'efficacité des boîtes à soude, et les différents facteurs qui intéressent ces appareils : débit, vitesse de l'air, etc.

On cherchera à obtenir les valeurs optima du débit et de la vitesse du courant d'air, en vue d'obtenir le meilleur rendement et la plus grande efficacité.

Ce travail tend donc à étudier comment travaillent les cartouches d'alcali elles-mêmes, quelle que soit l'installation sur laquelle elles sont adaptées.

Principe.

On libère d'une manière continue un nombre connu de litres de CO^2 par heure, dans un espace clos de volume connu. On connaît donc l'enrichissement progressif en CO^2 de l'atmosphère. La régénération étant mise en marche, on mesure, par analyse, les variations des taux de CO^2.

Par différence entre le taux de CO^2 qui existerait, si la régénération n'avait pas lieu, et celui qui existe réellement, la régéné ration agissant, on connaît le pourcentage de CO^2 enlevé par la soude, donc le volume de CO^2 absorbé.

On réalise ainsi la régénération d'une atmosphère confinée, dans des conditions expérimentales bien connues, et faciles à contrôler.

Les invariants des expériences sont : le débit horaire de CO^2 et le volume intérieur, autrement dit, le taux d'enrichissement horaire en CO^2 de l'atmosphère.

Les paramètres sont : les taux initiaux de CO^2 à partir desquels la régénération est mise en œuvre, la vitesse du courant d'air et la dépression entre l'entrée et la sortie des boîtes à soude. On verra dans la suite quelles relations existent entre ces deux dernières quantités.

Enfin, les inconnues sont : les quantités de CO^2 absorbées au bout d'un temps donné, les mêmes quantités par heure et les rendements.

Appareils et techniques employés.

1° *Installation à bord.*

Le compartiment arrière-extrême arrière du *Bévéziers* (sur cale) compris entre la cloison étanche des électriques et la caisse d'assiette arrière, a été isolé et rendu étanche.

Le système de régénération, figuré sur le plan ci-joint, comporte une clarinette de dix boîtes, adaptée à un ventilateur Rateau, d'usage courant à bord des sous-marins.

Le ventilateur aspire l'air du compartiment par la manche inférieure au travers de la clarinette et le refoule par la manche de sortie, disposée vers l'avant, dans le compartiment. Un tel système de régénération est donc aussi semblable que possible à celui qui existe à bord des sous-marins.

Le débit du gaz carbonique dans le compartiment est assuré par un tube de gaz carbonique liquéfié, auquel est adapté un détendeur permettant d'abaisser la pression de 45-50 kilogrammes à quelques centimètres d'eau. La tubulure de sortie du détendeur est réunie par un tuyau de caoutchouc à un manomètre à eau et au compteur (voir plan).

Le compteur employé est un compteur à gaz de 800 litres-heure, type «Sigma A» à huile. Il est en effet important de ne pas employer de compteurs dont le liquide est l'eau, car le gaz refroidi par sa détente, pourrait, à la longue, le refroidir suffisamment jusqu'à le glacer. Ce compteur fonctionne normalement sous une pression de 1 centimètre d'eau mesurée au manomètre. Mais, sous 2 à 3 centimètres, on peut débiter 3 à 4 mètres cubes à l'heure, à condition de réchauffer le détendeur. Le manomètre à eau rend de grands services, en permettant de régler la constance du débit.

Enfin, six ventilateurs d'appartement ont été disposés convenablement dans le compartiment, de manière à bien mélanger le CO^2 à l'air et homogénéiser l'atmosphère.

2° *Mode opératoire des essais.*

Il convenait que les essais fussent faits en se rapprochant le plus possible des conditions de la vie en atmosphère confinée. A cet effet, j'ai supposé la présence de 30 hommes dans le local envisagé, émettant chacun 20 litres de CO^2, soit au total 600 litres à l'heure.

Chaque expérience est conduite de la façon suivante :

Le compartiment étant entièrement clos, on libère un volume connu de gaz tel qu'il réalise le pourcentage initial. Le volume

intérieur du compartiment a été évalué, par le calcul, à *100 mètres cubes*. Si donc le pourcentage initial désiré est 1 p. 100, on libère 1.000 litres de gaz. Un prélèvement est alors fait : il donne le taux initial de CO^2 dans l'air.

On règle le débit de CO^2 à 600 litres à l'heure et on met immédiatement en marche le ventilateur de la régénération. Tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, on prélève un échantillon de gaz de l'atmosphère.

Comme les essais n'ont pas pu être poursuivis d'une manière continue sans cessation, le fonctionnement des boîtes à soude devant être étudié pendant au moins cinq à six heures, il était indispensable d'arrêter le travail pendant l'heure de midi, ou d'une journée à l'autre. J'ai pu reprendre les expériences au moment des reprises du travail, en ramenant le taux de CO^2 à ce qu'il était au moment de la cessation du travail. Si, par exemple, à 11 h. 1/2 du matin, le taux de CO^2 était de 1 p. 100, en libérant à 14 heures 100 à 200 litres de CO^2 pour compenser les pertes dues à l'ouverture de la porte étanche, on ramène ainsi le taux à 1 p. 100 ; d'ailleurs, il a toujours été possible par des dosages de rétablir l'atmosphère au taux cherché. On pourrait objecter, à cette façon de faire, que les boîtes à soude restant dans une atmosphère chargée de CO^2 s'usent en absorbant celui-ci, mais il convient de remarquer que, comme aucun courant d'air ne circule dans ces boîtes, cette cause d'erreurs et certainement très minime.

Toutes les boîtes ont été retournées toutes les deux à trois heures, et changées de place sur la clarinette.

3° *Paramètres adoptés.*

Il convenait de choisir, pour la mesure de l'air traversant les boîtes à soude, des variables mesurables à la fois dans les expériences en cours dans la pratique. Les modes de ventilation étudiés sont définis à la fois par la vitesse du courant d'air, et par la dépression entre l'entrée et la sortie des boîtes.

La vitesse de l'air a été mesurée au moyen de l'anémomètre Richard, disposé au niveau du tuyau de 80 *d'arrivée* de l'air vicié.

La dépression entre l'entrée et la sortie des boîtes est donnée

par le dépressiomètre, monté comme l'indique le plan joint.

Ces deux variables, dépression et vitesse du courant d'air doivent être mesurées, l'une n'étant pas liée à l'autre par une relation simple. En effet, la dépression initiale des boîtes *neuves* est évidemment, pour des boîtes de constitution identique, proportionnelle au débit (c'est-à-dire à la vitesse du courant d'air). Au début du fonctionnement de ces boîtes, elle est pratiquement nulle, pour des vitesses de 100 à 400 mètres par minute. Toutefois, certains lots de boîtes accusent une dépression déjà notable pour des vitesses de 300 à 400 mètres par minute (5 centimètres environ).

La dépression entre l'entrée et la sortie des boîtes neuves, pour des vitesses de l'air de 200 à 300 mètres par minute, constitue une caractéristique qui pourrait, semble-t-il, être utilement retenue pour les *conditions de recette de ces appareils.*

La dépression, ainsi qu'on le verra ci-dessous, *augmente en raison directe du temps de fonctionnement,* lorsque, bien entendu, le régime d'alimentation électrique du moteur n'est pas modifié, et cela *quelle que soit la vitesse du courant d'air.*

J'ai pu constater que, pour des vitesses de courant d'air égales ou inférieures à 300 et 350 mètres par minute, la dépression finale des boîtes complètement usées *reste toujours la même* (10,5 et 11 centimètres).

Si la vitesse de l'air dépasse 400 à 500 mètres par minute, *la dépression, qui croît très brusquement avec l'usure rapide des boîtes,* dépasse 17 centimètres; les dépressiomètres ordinaires ne permettent plus de la mesurer.

Pour des vitesses de courant d'air ne dépassant pas 350 mètres-minute, *la dépression finale des boîtes usées est donc pratiquement fonction de la seule usure des boîtes, et non de la vitesse absolue du courant d'air.* Ces variations de la vitesse du courant d'air, entre le début et la fin du fonctionnement des boîtes, sont en raison *inverse* du temps de fonctionnement, c'est-à-dire de la dépression; elles dépendent en outre de l'installation (puissance du ventilateur, longueur et diamètre du tuyautage). Avec un ventilateur puissant et des tuyautages d'assez grande section, la vitesse du courant d'air varie moins qu'avec un ventilateur

trop peu puissant, ou mal monté, ayant des tendances à « barboter ».

Ces remarques montrent qu'il est nécessaire, *pour définir un régime de marche de la régénération*, de donner à la fois *la vitesse du courant d'air* et la *dépression* aux boîtes à soude, lue *au dépressiomètre*.

En pratique, on pourra agir sur la vitesse du courant d'air. Celle-ci réglée une fois pour toutes, la dépression donnera l'indice de l'usure des boîtes.

Enfin, l'humidité de l'air, entretenue par un bain d'eau chauffée électriquement, a été mesurée à l'hygromètre Neu.

4° Méthodes d'analyse. — Précision des mesures et causes d'erreurs.

Les variations du taux de CO^2 dans l'air ont été suivies grossièrement à bord au moyen des appareils de Hahn et de Tissot. Des prélèvements étaient faits à temps donné et les analyses faites ultérieurement au laboratoire.

Cette étude n'a pas demandé moins de 200 dosages de CO^2 dans l'air, tous répétés deux fois, et même trois fois pour certains prélèvements. Ceci afin d'obtenir la première décimale aussi exacte que possible, l'erreur admise devant être inférieure ou tout au plus égale à une unité près de la première décimale, du chiffre en p. 100 de CO^2 dans l'air. Cet ordre de grandeur de l'erreur absolue est d'ailleurs tout ce que l'on peut demander aux analyses de gaz ; même en opérant sur une forte prise d'essai (100 centimètres cubes), les appareils usuels ne permettent jamais d'apprécier avec quelque précision la seconde décimale. Et encore, pour obtenir une précision suffisante de la première décimale, faut-il prendre de grandes précautions opératoires. On comprend qu'il était important que les chiffres obtenus fussent aussi exacts que possible, puisque l'étude projetée portait précisément sur la connaissance des variations relatives des taux de CO^2. Les chiffres des tableaux ci-après sont donc des moyennes de plusieurs essais concordants. On pourra d'ailleurs constater que, même en comptant sur une erreur absolue de 0,1 p. 100 en plus ou en moins, l'allure générale des courbes n'est pas modifiée. En réalité, le grand

nombre de dosages permet de présumer que l'erreur absolue de ± 0,1 p. 100 n'est pas atteinte.

On voudra bien trouver ci-dessous la description des méthodes employées en vue de l'analyse des gaz, de même que le mode opératoire utilisé pour l'analyse de l'alcali des boîtes à soude.

Une cause d'erreur semble également résider dans l'évaluation plus ou moins exacte du volume intérieur du compartiment. Le chiffre de 100 mètres cubes trouvé par le calcul est confirmé par l'analyse : si on libère, par exemple, 1 mètre cube de CO^2 dans l'atmosphère, on trouve au dosage 1 p. 100. Dans chacun de mes essais, j'ai constaté cette concordance.

On comprend, en outre que la connaissance du volume *exact* du compartiment n'est pas nécessaire, puisque tous les essais se font dans les mêmes conditions : les *variations* des taux de CO^2 ne sont pas influencées par l'erreur que l'on a pu commettre initialement dans cette mesure.

Résultats des essais.

Cette étude a comporté trois séries d'essais définis par des vitesses de courant d'air différentes :

a. Une première série, dans laquelle la vitesse a été réglée à 100 mètres du début à la fin des essais, en agissant sur les vannes ;

b. Une seconde série à vitesse moyenne (300 à 500 mètres/-minute) ;

c. Enfin, une troisième série à grande vitesse (600 à 700 mètres/minute).

Première série.

Vitesse du courant d'air maintenue constante entre 100 et 120 mètres/minute, par étranglement des vannes.

Il n'a été fait que deux essais, l'un pour CO^2 initial 1 p. 100, l'autre 1,5 p. 100. J'ai jugé inutile de faire un essai pour CO^2 initial 2 p. 100, les taux de CO^2 étant tout au plus maintenus

constants par ce mode de ventilation. Si, en effet, dans la pratique, le taux de 2 p. 100 était atteint, il conviendrait de le faire diminuer par une ventilation plus active que celle de 100 mètres/minute.

1. Il a été possible de pousser très loin la saturation de la soude. Les colonnes 1 des deux premiers tableaux donnent un enseignement précieux. *Vers la 8e heure*, les dépressions croissent brusquement et dépassent 6 centimètres. En fin d'essai, les boîtes indiquent une dépression de 110 millimètres, indice d'une usure aussi complète que possible.

2. Les courbes de *CO^2 existant* montrent que ce mode de ventilation ne permet pas d'appauvrir en CO^2 l'atmosphère. Le taux de CO^2 reste à peu près constant au début, puis augmente lentement.

3. L'absorption de CO^2 est à peu près constante : 600, puis 500 litres à l'heure, pendant sept à huit heures. Les courbes d'apsortion pour 1 p. 100 et 1,5 p. 100 se superposent pratiquement : la soude paraît donc bien agir d'une manière identique pour des taux de 1 p. 100 à 1,5 p. 100 de CO^2.

Les colonnes 6 et 7 des deux premiers tableaux, de même que les courbes d'absorption, montrent que les boîtes semblent pratiquement saturées vers la 8e heure. Ce temps correspond à celui de l'*augmentation des dépressions, qui donnent ainsi un indice de l'usure des boîtes.*

4. Le rendement est, par définition, le rapport de la quantité de CO^2 absorbé, à la quantité de CO^2 que les boîtes absorberaient si elles étaient complètement saturées.

Or, 10 boîtes contiennent 2.500 grammes d'alcali; on sait que 80 grammes de soude saturent 44 grammes de CO^2, soit 22 l. 4; les 10 boîtes peuvent donc saturer $\frac{22,4 \times 2.500}{80}$ = 7.000 litres de CO^2. Le rendement au temps t est donc :

$$\frac{CO^2 \text{ absorbé au temps } t}{7000}.$$

Or, toutes les expériences des trois séries d'essais ont été

poussées jusqu'à complet refroidissement des boîtes. Le volume de CO^2 absorbé pendant chaque essai a donc été le volume maximum qu'il était possible de fixer. On conclut donc que l'alcali a été saturé aussi complètement que possible dans les conditions de chacune des expériences — conclusion d'ailleurs vérifiée par la lecture des taux de CO^2 par heure.

Les rendements exprimés en : $\frac{CO^2 \text{ absorbé}}{7.000}$, pour le débit d'air de 100 mètres/minute, sont élevés : 66 à 68 p. 100.

5. Les analyses de l'alcali des boîtes ont été faites sur trois échantillons moyens, deux aux extrémités et un au centre. Les rendements sont par définition égaux au rapport $\frac{\text{alcali carbonaté}}{\text{alcali total}}$, ces deux quantités étant évidemment exprimées en HoNa. Ces rendements varient de 50 à 75 p. 100.

A l'ouverture des boîtes, on constate qu'elles ont travaillé d'une manière très satisfaisante : les paniers étaient remplis d'une pâte ou d'une poudre fine, homogène, et étaient soudés entre eux par un abondant exsudat de matière durcie et sèche, formée d'un mélange d'alcali et de carbonate.

En outre, les boîtes se sont maintenues chaudes pendant sept à huit heures, à peu près également aux parties inférieure et supérieure, sans devenir brûlantes : preuve d'un fonctionnement convenable de la soude.

Mais ce bon fonctionnement et les rendements élevés n'ont été obtenus que moyennant une ventilation peu active, et au prix d'une lente élévation du taux de CO^2 existant.

Remarque : On peut constater que les rendements trouvés au moyen de l'analyse de l'alcali des boîtes diffèrent assez notablement des rendements calculés à partir des quantités de CO^2 fixé. Il semble donc assez illusoire d'établir les rendements par l'établissement du rapport $\frac{\text{alcali carbonaté}}{\text{alcali total}}$. Les différentes boîtes ne se carbonatent pas toutes exactement de la même façon, et, dans une même boîte, les différentes couches sont loin d'être également carbonatées. Les couches d'alcali qui ont subi les premières l'attaque du gaz carbonique, dès le début de la mise

en marche de la régénération, sont de beaucoup les plus carbonatées; l'emplacement des boîtes sur la clarinette influe également sur leur degré de saturation; dans le cas des clarinettes à tuyautage central, les boîtes du milieu travaillent beaucoup plus que celles des extrémités.

Comme il est impossible de soumettre à l'analyse la totalité de la soude de toutes les boîtes utilisées au cours d'un essai, on conçoit que cet examen chimique de quelques échantillons moyens prélevés dans la masse de l'alcali ne peut conduire qu'à une évaluation grossière du rendement.

Deuxième série.

Vitesse initiale du courant d'air : 520 mètres/minute.

Trois essais ont été effectués :

1° CO^2 initial : 1 p. 100;

2° CO^2 initial : 1,7 p. 100;

3° CO^2 initial : 2 p. 100.

1° Les colonnes 1 montrent que *la vitesse du courant d'air diminue avec le temps* en l'absence de toute modification à la fois du régime d'alimentation électrique du ventilateur et de l'ouverture des vannes.

Les *dépressions* augmentent avec le temps; elles croissent rapidement au cours des dernières heures des essais. Les boîtes se sont refroidies complètement vers les 6e et 7e heures.

2° L'allure des courbes de CO^2 existant est différente de celle des courbes obtenues dans la première série d'essais. Le taux de CO^2 existant diminue au cours des premières heures. Relativement faible pour CO^2 initial 1 p. 100, la décroissance de ce taux est d'autant plus accusée que le taux de CO^2 initial est plus élevé.

3° Les courbes d'absorption (CO^2 absorbé au temps t), montrent que la fixation du CO^2 par la soude a été plus énergique, au cours des premières heures du fonctionnement, que dans la

série d'essais à faible vitesse. Mais ces courbes tendent à devenir parallèles à l'axe des t; les taux de CO^2 absorbé *par heure* se sont maintenus assez constants, en moyenne de l'ordre de 600 litres à l'heure pendant 4 à 5 heures environ.

Ces courbes n'indiquent pas de point de saturation de l'alcali très net. Il semble que la saturation soit, pratiquement, atteinte vers la 5e heure.

4° Les rendements, qui varient de 50 à 55 p. 100 sont inférieurs à ceux qui ont été observés dans la première série d'essais.

L'accord des rendements $\frac{CO^2 \text{ fixé}}{CO^2 \text{ max}}$ et $\frac{\text{HONa carbonaté}}{\text{HONa total}}$ ne se vérifie qu'assez mal.

Troisième série.

Vitesse initiale du courant d'air : 600 à 700 mètres/minute.

Trois essais ont été effectués :

1° CO^2 initial : 1 p. 100;

2° CO^2 initial : 1,5 p. 100;

3° CO^2 initial : 2 p. 100.

Au cours de ces essais, le régime électrique du moteur n'a pas varié, vannes grandes ouvertes.

1. La vitesse du courant d'air diminue avec le temps de fonctionnement, comme dans la seconde série d'essais, le régime électrique du moteur n'étant pas modifié. La décroissance de la vitesse avec le temps est d'autant plus accentuée que le taux de CO^2 initial est plus élevé, comme si un taux élevé de CO^2 «bloquait» plus vite les boîtes qu'un pourcentage plus faible.

Les dépressions dépassant l'échelle du dépressiomètre n'ont donc pas pu être lues.

2. Les courbes de CO^2 existant montrent que ces taux diminueront jusqu'à un nombre d'heures qui est *inversement proportionnel* au taux de CO^2 initial : quatre heures et demie environ pour CO^2 initial = 1 p. 100; trois heures pour la courbe à 1,5 p. 100 et deux heures environ pour la courbe à 2 p. 100.

3. Les courbes des taux de CO^2 absorbé au temps *t* montrent que ces taux vont évidemment en croissant avec le temps; la pente de ces courbes d'absorption est sensiblement plus grands que celle des courbes relatives aux deux premières séries d'essais; la fixation du CO^2 a été très rapide, au début dee expériences. Les taux de CO^2 absorbé par heure vont donc rapidement en décroissant. Les colonnes 7 des tableaux indiquent le même enseignement; on peut voir, en outre, que les boîtes absorbent dans la première heure d'autant plus de CO^2 que le taux initial de celui-ci est plus grand.

4. Les rendements se montrent très diminués par ce mode de ventilation. On voit, par exemple, que pour CO^2 initial = 1 p. 100, après quatre et demie, au moment indiqué par une montée brusque de la courbe des CO^2 existant, le rendement est : $\frac{2,3}{7} = 40$ p. 100.

De même pour CO^2 initial = 1,5 p. 100, on a : CO^2 absorbé après trois heures = 2.700 litres; d'où rendement : $\frac{2,7}{7}$ = 40 p. 100.

Enfin pour CO^2 initial = 2 p. 100, on a CO^2 absorbé après deux heures = 2.300 litres; d'où rendement : $\frac{2,3}{7} = 33$ p. 100

5. Un grand débit d'air dans les boîtes entraîne une chute brusque des taux de CO^2. Un abaissement important du taux de CO^2 ne peut donc s'obtenir qu'à l'aide d'une ventilation très active, et au prix d'une dépense importante de soude, c'est-à-dire au *détriment du rendement.*

Dans ces essais à grande vitesse, les boîtes ont chauffé brutalement, jusqu'à la 2e heure environ, puis se sont refroidies.

A l'ouverture des boîtes, on trouve des grains de soude à peu près pure, d'aspect à peine différent de ceux des boîtes neuves. Ces grains ne sont attaqués que superficiellement, entourés d'une couche de carbonate sec qui les isole de l'air ambiant. Il semble que l'énorme dégagement de chaleur qui se produit immédiatement au début du fonctionnement, enlève l'eau formée par la réaction, dessèche le produit, empêche les grains de

soude de s'humecter, et les amène à travailler, non dans leur masse, mais uniquement à leur superficie.

Le carbonate de soude est assez peu soluble, peu déliquescent et ne retient que peu d'eau pendant le fonctionnement actif de la boîte, dont certains points sont portés à une température dépassant probablement les 100 degrés.

Je n'ai pas pu faire de mesures de la température interne des boîtes pendant leur travail, mais, au bout d'une heure environ de fonctionnement, il était impossible de maintenir la main à leur contact, la température des tôles pouvant être supérieure à 70°. Le CO^3Na^2, 10 H^2O étant déshydraté totalement à 130°, on peut en conclure qu'aux températures qu'atteint la boîte au maximum de son action, l'eau est à peu près totalement vaporisée dans la masse médiane et supérieure surtout si on tient compte de la vitesse du courant d'air.

Une autre preuve du mauvais fonctionnement des boîtes est qu'elles laissent couler abondamment de l'eau, entraînant de l'alcali, pendant les deux premières heures; cette eau provient évidemment des couches inférieures refroidies par l'air entrant. Ce qui prouve bien que la soude fonctionne beaucoup trop vite et n'a pas le temps de s'humecter pour permettre l'usure en profondeur des grains.

Une fraction relativement faible de la soude travaille ainsi. Une telle conduite de la ventilation entraîne donc *un véritable gaspillage de la soude. On aurait avantage à faire travailler des boîtes de la sorte qu'au cas où l'on aurait affaire à une atmosphère très chargée en* CO^2 *(2 à 2,5 p. 100) que l'on devrait par suite épurer rapidement.*

B. *Enseignements émanant de cette étude.*

Si l'on compare les résultats obtenus à l'aide des trois précédentes séries d'essais, on constate qu'un bon rendement des boîtes à soude ne peut être obtenu qu'avec des courants d'air de faible vitesse.

Pour obtenir une chute des taux de CO^2 existant dans l'atmosphère une ventilation active est nécessaire (500 à 700 mètres

par minute dans la présente étude); un bon rendement n'est atteint qu'à l'aide d'une vitesse relativement faible des courants d'air.

Ainsi, cette étude fait apparaître et précise une *notion nouvelle : celle du débit de l'air dans lequel ce CO^2 se trouve dilué* (lorsqu'il s'agit bien entendu d'atmosphère contenant 1 à 2 p. 100 de CO^2).

On peut énoncer maintenant les *lois d'action des boîtes à soude :*

1° La quantité totale de CO^2 que peut fixer une boîte, avant sa saturation pratique, est inversement proportionnelle à la vitesse de l'air. Le temps d'action utile (avant saturation pratique) est de même inversement proportionnel à cette vitesse de l'air.

2° La quantité de CO^2 fixée *par heure* est proportionnelle à la vitesse de l'air mais pendant les premières heures de fonctionnement seulement. Le taux horaire de CO^2 fixé est, toutes choses égales d'ailleurs, inversement proportionnel au temps pendant lequel la boîte a fonctionné.

3° Le rendement des boîtes est inversement proportionnel à la vitesse du courant d'air qui les traverse, c'est-à-dire à la vitesse d'admission de CO^2 dans les boîtes.

4° La dépression entre l'entrée et la sortie des boîtes augmente avec le temps. *Une boîte pratiquement usée donne un accroissement de dépression de 6 centimètres* environ entre le début et la fin de sa période de fonctionnement utile.

La valeur de la dépression ne donne donc aucun renseignement au sujet de la vitesse de l'air qui traverse les boîtes à soude.

5° Il résulte des tableaux que, pratiquement :

a. Pour une vitesse de 600 mètres/minute, une boîte peut absorber en moyenne 300 litres de CO^2 en cinq heures; rendement = 45 p. 100 environ;

b. Pour une vitesse de 300 à 500 mètres/minute, une boîte fixe en moyenne 350 litres de CO^2 en six à sept heures; rendement = 50 à 53 p. 100.

7.

c. Pour une vitesse de 100 mètres/minute, chaque boîte fixe 400 litres environ en huit heures; rendement = 60 à 65 p. 100.

On peut donc évaluer à 50 litres par boîte et par heure la quantité de CO^2 que peut fixer une boîte, pour une vitesse de courant d'air variant de 100 à 400 mètres : ces vitesses sont seules compatibles avec un rendement acceptable supérieur à 50 p. 100.

Le régime économique d'une boîte à soude est, par suite, défini par *la seule vitesse du courant d'air qui la traverse. Si l'on veut rendre la circulation plus active et faire absorber plus de 50 litres par heure et par boîte, le rendement se trouvera abaissé.*

C. *Applications pratiques.*

Envisageons maintenant quels enseignements pratiques on peut tirer de ce travail.

Tout d'abord, une objection se pose. Dans l'étude qui précède, le dégagement horaire de CO^2 a été de 600 litres à l'heure, c'est-à-dire qu'il correspond à peu près à la production de CO^2 de 30 hommes; d'autre part, les 10 boîtes à soude de l'installation ont travaillé dans un volume total de gaz de 100 mètres cubes.

Or, on peut penser que les résultats trouvés ne sont applicables que pour un volume de 100 mètres cubes, et ne le sont plus pour un volume total plus grand. En réalité, il n'en est rien.

En effet, dans les essais décrits ci-dessus, les boîtes à soude ont travaillé dans des atmosphères contenant de 1 à 2 p. 100 de CO^2, taux qui se rapprochent de ceux auxquels on a affaire lors de la vie en atmosphère confinée,

Or, tout le problème de la régénération de l'air consiste à enlever le CO^2 produit par N hommes enfermés en local clos, soit $N \times 0{,}020$ mètres cubes de CO^2 à l'heure.

Si la ventilation est réglée de telle sorte que chaque boîte enlève 50 litres de CO^2 à l'heure et si on dispose d'une boîte pour «deux hommes et demi» environ (chaque homme étant

supposé libérer 20 litres de CO^2 à l'heure) on est assuré d'enlever quantitativement de l'atmosphère le CO^2 produit par la respiration, au fur et à mesure de son émission.

Les boîtes à soude travaillant dans une atmosphère contenant initialement 1 à 2 p. 100 de CO^2, il n'est donc pas nécessaire de faire passer la totalité de l'air du local sur la soude.

Une partie seulement de cet air peut traverser les boîtes à soude; cette fraction, devenue air frais, épurée de son CO^2, se mélangera à l'air vicié ambiant, et abaissera son taux. Le CO^2, contenu dans l'air, dans la proportion de 1 à 2 p. 100, sert donc de «volant» à la régénération. On comprend, par suite, qu'il est indifférent, quant à la marche de la régénération, que le CO^2 excrété par la respiration soit dilué dans 100 mètres cubes ou dans un volume plus grand : le CO^2 enlevé par les boîtes à soude est de toute façon soustrait à l'atmosphère confinée. Si on enlève le CO^2 produit, au fur et à mesure de sa production, on est assuré de maintenir dans l'air un taux constant.

Il serait donc une erreur de croire que plus le volume intérieur est grand, plus le débit de l'air dans les clarinettes de boîtes à soude doit être grand. Une telle doctrine conduirait en général à faire circuler l'air trop vite, donc à abaisser les rendements. Les facteurs qui importent sont simplement *le rapport du nombre de boîtes à soude au nombre d'hommes d'une part et, d'autre part, le débit du courant d'air,* qui traverse les dites boîtes à soude.

Les courbes de CO^2 existant données dans l'étude qui précède n'ont, bien entendu, servi qu'à établir les courbes d'absorption. Les variations des taux de CO^2 qu'indiquent ces premières courbes, ne seront évidemment pas celles que l'on observera dans tous les cas. *Mais il n'en reste pas moins que les courbes d'absorption demeurent absolument générales* et s'appliqueront à tous les cas de la régénération. Ces dernières courbes ont, en particulier, servi à évaluer le volume moyen de CO^2 que peut absorber une boîte en une heure.

Dans le cas d'une clarinette de 10 boîtes, avec tuyau de 80, la vitesse de 100 mètres/minute du courant d'air étant insuffisante, celle de 500 mètres/minute étant trop grande, on peut

évaluer à 250 mètres/minute environ la vitesse acceptable. ***Le débit d'air par boîte et par minute*** sera alors :

$$0{,}04^2 \times 3{,}14 \times 250 \times \frac{1}{10} = 0 \text{ m}^3\ 100 \text{ (à } 0 \text{ m}^3\ 150\text{)},$$

soit un débit horaire de 7 m³ 5 par boîte.

Les tableaux montrent qu'en moyenne, avec une telle ventilation, *chaque boîte peut absorber 50 litres, pendant six à sept heures, avec un rendement au moins égal à 50 p. 100.*

REMARQUES.

I. Avec un débit de 7.500 litres à l'heure, pour une atmosphère contenant 1 p. 100 de CO^2, il passe 75 litres de CO^2 par heure dans chaque boîte. Donc *grosso modo* la soude n'absorbe pas quantitativement tout le CO^2 qui la traverse.

II. La courbe d'absorption pour un tel débit de ventilation a été établie par interpolation entre les courbes à 100 mètres/minute et les courbes de 400-500 mètres/minute.

CONCLUSIONS.

1. Le débit d'air optimum que l'on peut admettre dans les boîtes à soude est de 0 m³ 100 à 0 m³ 150, par boîte et par minute.

Pour une clarinette de 10 boîtes, le débit dans la manche de 80 est de 250 mètres/minute environ; pour toute autre section du tuyautage, on devra faire le calcul au préalable pour régler la vitesse de manière à n'admettre que 0 m³ 100 à 0 m³ 150 par boîte et par minute.

2. Le pourcentage en CO^2 à partir duquel la régénération par la soude doit être mise en fonction, résulte des prescriptions des notices officielles. En pratique, il sera de 0,9 à 1,3 p. 100.

3. Pour obtenir une vitesse de l'air traversant les boîtes compatible avec une bonne utilisation et un bon rendement de

l'alcali, il est nécessaire de prévoir une boîte pour «deux hommes et demi», quel que soit le volume intérieur. Ceci, si l'on veut absorber quantitativement le CO^2 par la respiration des hommes, de manière à maintenir son taux constant ou à le faire diminuer.

MÉTHODES D'ANALYSE.

Etant donné que cette étude a porté sur un grand nombre de dosages, il convenait que chacun d'eux pût être fait assez rapidement. C'est pourquoi j'ai renoncé à opérer par les méthodes classiques. Les mesures sur mercure (ex. Doyère) sont longues et pénibles. La méthode Bunte nécessite le lavage complet de l'appareil après chaque dosage, opération longue et fastidieuse dans le travail en série.

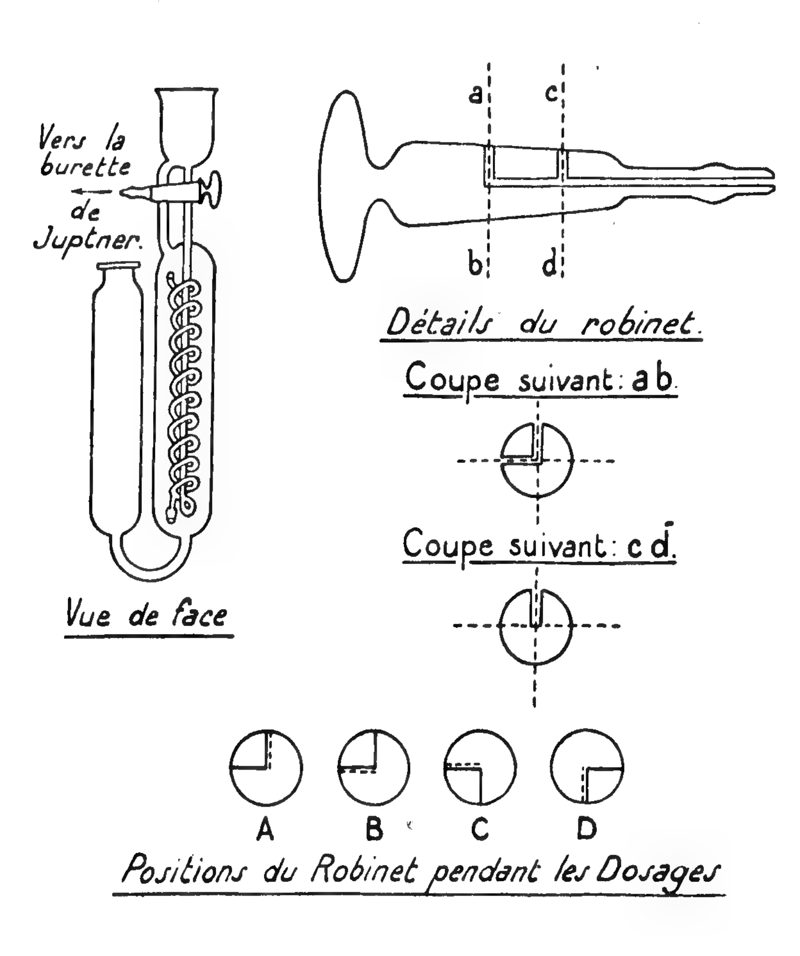
En outre, les méthodes de Hempel ont le gros inconvénient de ne pas permettre l'élimination des espaces résiduels, ce qui introduit des causes d'erreur notables, dépassant l'ordre de grandeur de la précision cherchée (Cf. Frésénius, t. I, p. 808).

J'ai donc été amené à créer des types nouveaux d'absorbeurs genre Hempel permettant l'élimination des espaces résiduels. A une cloche laboratoire de l'appareil de Hahn, est soudé un robinet, dont la forme spéciale est figurée par le schéma. Un entonnoir est soudé à ce robinet par deux tubes de verre [1]. L'arrivée du gaz se fait par le tube axial de la clé; ce tube est destiné à être connecté par un raccord de caoutchouc au tube supérieur d'une burette de Bunte modifiée par Juptner de 100 centimètres cubes graduée en dixièmes de centimètre cube.

Les schémas font comprendre immédiatement le mode opératoire.

L'appareil est supposé entièrement rempli du réactif absorbant jusqu'au niveau du robinet, et l'entonnoir est garni avec de l'eau. On a mesuré 100 centimètres cubes de gaz dans la burette de Juptner. Le robinet étant en position A, on purge l'espace résiduel en absorbant de l'eau de l'entonnoir : on lit le volume du gaz contenu dans la burette, soit $(100 + a)$ centimètres cubes. On tourne alors le robinet en position B et on

chasse très doucement l'eau du tube de caoutchouc, en donnant une légère pression dans la burette, jusqu'à ce que le gaz apparaisse dans l'axe du robinet. Cette manœuvre est la seule qui



soit un peu délicate dans tout le maniement de l'appareil; on la réalise sans accident en pinçant entre deux doigts le tube de caoutchouc; l'eau de l'espace résiduel est ainsi envoyée dans l'entonnoir. On tourne ensuite le robinet en position C et on

fait barboter le gaz dans le réactif absorbant. En amenant le robinet en position D, on fait repasser le gaz dans la burette jusqu'à ce que le réactif arrive jusqu'au niveau du robinet et remplisse toute la cloche laboratoire. Enfin, replaçant le robinet en position A, on purge par l'eau de l'entonnoir l'espace résiduel du gaz qu'il contient.

Il reste à lire le nouveau volume du gaz restant, et à rapporter le chiffre trouvé aux 100 centimètres cubes de gaz prélevés initialement. Il va sans dire qu'on devra faire une correction dans le cas du dosage de gaz existant normalement dans l'air (cas du dosage de l'oxygène).

Cette nouvelle pipette-barboteur permet donc d'éliminer entièrement les espaces résiduels. A aucun moment, la burette de Juptner ne risque de recevoir du réactif absorbant.

La burette de Juptner étant graduée en dixièmes de centimètre cube, cette précision de 0,1 p. 100 est atteinte par l'emploi du barboteur décrit.

Les appareils ainsi montés permettent de travailler en série et ne nécessitent aucun lavage en cours d'opération; ils permettent de faire 3 à 4 dosages à l'heure, chaque dosage étant à faire en double (soit 7 à 8 dosages).

Analyse de l'alcali des boîtes à soude.

Les dosages de l'alcali libre et du carbonate des boîtes à soude ont été faits par la méthode classique (cf. ex. Deniges, t. I, p. 548). Le total p. 100 HoNa + CO^3Na^2 ne donne pas 100, puisque le mélange contenu dans les boîtes renferme de l'eau.

En vue de la détermination de cette eau, il ne saurait être question de procéder, de la manière habituelle, par dessication à l'étuve.

J'ai opéré d'après la méthode de Cerchez et Panaitescu (*Bulletin de la Société chimique de France,* 1933, p. 243, t. 53 et *Ann. Ch. Ann.,* 1934, p. 65) par entraînement de l'eau au moyen du xylène. Ces auteurs établissent en effet que le carbonate de sodium libère intégralement son eau d'hydratation à la température d'ébullition du xylène.

Le total p. 100 carbonate + hydroxydre + eau d'hydratation doit être voisin de 100; il n'arrive jamais toutefois exactement à 100 à cause de la présence d'un peu d'oxyde de fer.

RÉSULTATS ANALYTIQUES.

La première colonne donne la loi de variation de la vitesse du courant d'air, ainsi que la dépression entre la vanne d'entrée et celle de sortie des boîtes (chaque fois qu'on a pu la lire).

La deuxième colonne donne le temps de fonctionnement de la régénération.

Dans la troisième colonne sont portées les quantités de CO^2 débité dans l'atmosphère du compartiment.

La quatrième colonne donne le taux de CO^2 qui existerait dans l'atmosphère si la régénération n'avait pas lieu. Elle est calculée en ajoutant, au taux initial, le taux calculé à partir du volume de CO^2 débité, en chiffrant le volume intérieur à 100 mètres cubes.

Dans la cinquième colonne sont portés les taux de CO^2 existant réellement, taux obtenus par l'analyse des prélèvements.

La sixième colonne porte le taux de CO^2 absorbé par la soude au temps donné. Cette quantité est calculée par différence entre les chiffres des quatrième et cinquième colonnes : si, par exemple, au bout d'une heure de fonctionnement, on mesure 0,3 p. 100, et si le taux sans régénération aurait été 1,6 p. 100, la soude a absorbé une quantité de CO^2 correspondant à 1,3 p. 100, soit 1 m^3 3 pour 100 mètres cubes, ou 1.300 litres. J'ai indiqué les différences de taux (avec les volumes absorbés exprimés en litres) afin que l'on ne soit pas tenté de considérer ces chiffres d'une manière trop stricte car, les volumes exprimés en litres étant calculés par différence, ne sont probablement approchés qu'à 100 ou même 200 unités près.

Enfin, la dernière colonne donne la décroissance horaire du taux de CO^2, calculée entre deux temps déterminés. Ces chiffres, calculés eux aussi par différence, sont fatalement entachés d'une erreur assez forte (limite maximum de l'erreur : de l'ordre de deux unités de la première décimale).

Série vitesse 100 à 120 mètres-minute. — CO^2 initial = 1 p. 100.

1	TEMPS t. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ en temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
5 m/m...........	0	0	1	1	0	0	0	0
	0.30	300	1,3	1	0,2	200		
	0.45	450	1,45	1	0,45			
	1	600	1,6	1	0,6	600	0,6	600
	1.15	750	1,75	1	0,75			
	1.30	900	1,9	1	0,9			
	1.45	1.050	2,05	1	1,05			
8 m/m...........	2	1.200	2,2	1	1,2	1.200	0,6	600
	2.15	1.350	2,35	1,1	1,25			
10 m/m...........	2.30	1.500	2,5	1,1	1,4			
115 mètres-minute. .	3	1.800	2,8	1.1	1,7	1,700	0,5	500
	3,15	1.950	2,95	1,1	1,85			
	3.30	2.100	3,1	1,1	2			
	3.45	2.250	3,25	1,2	2,05			
1 m/m...........	4	2.400	3,4	1,2	2,2	2,200	0,5	500
15 m/m...........	4.15	2.550	3,55	1,2	2,35			
	4.30	2.700	3,7	1,3	2,4			
	4.45	2.850	3,85	1,3	2,55			
25 m/m...........	5	3.000	4	1,4	2,6	2.6 00	0,4	400
	5.30	3.300	4,3	1,4	2,9			
35 m/m...........	6	3.600	4,6	1,5	3,1	3.100	0,5	500
	6.15	3.750	4,75	1,5	3,25			
55 m/m...........	6.30	3.900	4,9	1,6	3,3			
100 mètres-minute, .	6.45	4.050	5,05	1,6	3.45			
	7	4.200	5,20	1,6	3,6	3,600	0,5	500
58 m/m...........	7.15	4.350	5.35	1,7	3,65			
	7.45	4.650	5,65	1,7	3,95			
	8	4.800	5,8	1,7	4,1	4.100	0,5	500
65 m/m...........	8.15	4.950	5,9	1,8	4,1			
	8.30	5.100	6,1	1,9	4,2			
	8,45	5.250	6,25	2	4,25			
	9	5.400	6,4	2,1	4,3	4.300	0,2	200
	9.15	5.500	6,5	2,2	4,3			
	9.30	5.700	6,7	2,4	4.3			

Série vitesse 100 à 120 mètres-minute. — CO^2 initial = 1 p. 100.

(Suite et fin.)

1	TEMPS *t*. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ en temps *t*. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
9 m/m...........	9.45	5.850	6,85	2,5	4,3			
120 mètres-minute..	10	6.000	7	2,6	4,4	4.400	0,1	100
	10.45	6.450	7,45	2,8	4,65			
105 m/m.........	11.45	7.050	8,05	3,2	4,85			
	12	7.200	8,2	3,5	4,7	4.700	0,15	150
107 m/m.........	12.30	7.500	8,5	3,7	4,8	4.800		
120 mètres-minute..								

Degré hygrométrique = 88.
9 gr. 2 d'eau.
Rendement $\frac{4.800}{7.000}$ = 68 p. 100.

ANALYSE DE LA SOUDE.

	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1re boite.					
Alcali libre...........	44,5	14,8	11,3	23,5	
Carbonate	43,5	67,5	75,8		
Soit en alcali carbonaté.	32,8	51	57	35,2	$\frac{35,2}{58,7}$ = 60 p. 100.
2e boite.					
Alcali libre...........	12,3	10	33	18,4	
Carbonate	68,5	77	82		
Soit en alcali carbonaté.	52	58	61,7	52,2	$\frac{57,2}{75,6}$ = 75 p. 100.

Série vitesse **100** *à* **120** *mètres minute.* — CO^2 *initial* = **1.5** *p.* **100.**

1	TEMPS t. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ en temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
100 mètres-minute..	0	0	1,5	1,5				
	0.30	300	1,8	1,5	0,3	600		
	1	600	2,1	1,5	0,6	600	0,6	600
	1.30	900	2,4	1,5	0,9			
	2	1.200	2,7	1,5	1,2	1.200	0,6	600
12 m/m..........	2.30	1.500	3	1,6	1,4			
	3	1.800	3,3	1,6	1,7	1.700	0,5	500
	3.30	2.100	3,6	1,7	1,9			
15 m/m..........	4	2.400	3,9	1,7	2,2	2.200	0,5	500
	4.30	2.700	4,2	1,7	2,5			
38 m/m..........	5	3.000	4,5	1,8	2,7	2.700	0,5	500
	5.30	3.300	4,8	1,8	3			
45 m/m..........	6	3.600	5,1	1,9	3,2	3.200	0,5	500
50 m/m..........	6.30	3.900	5,4	1,9	3,5			
55 m/m. 100 mètres-minute.	7	4.200	5,7	1,9	3,8	3.800	0,6	600
	7.30	4.500	6	2	4			
100 m/m.........	8	4.800	6,3	2,3	4	4.000	0,2	200
90 mètres-minute . .	8.30	5.100	6,6	2,5	4,1			
	9	5.400	6,9	2,7	4,2	4.200	0,2	200
80 mètres-minute . .	9.30	5.700	7,2	2,8	4.4			
105 m/m.........	10	6.000	7,5	3,1	4,4	4.400	0,2	200
	10.30	6.300	7,8	3,3	4,5			
110 m/m. 78 mètres-minute.	11	6.600	8,1	3,5	4,6	4.600	0,2	200

Degré hygrométrique = 82.

9 gr. d'eau.

Rendement $\frac{4.600}{7.000}$ = 65.7 p. 100.

Série vitesse 100 à 120 mètres minute. — CO^2 initial = 1,5 p. 100.
(Suite et fin.)

ANALYSE DE LA SOUDE.	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1re boite.					
Alcali libre...........	16,8	9	25	16,9	
Carbonate...........	65	81,5	65		
Soit en alcali carbonaté.	49	61,5	49	53,1	$\frac{53,1}{70}$ = 75 p. 100.
2e boite.					
Alcali libre...........	52	13,3	44,5	36,6	
Carbonate...........	30,5	71	41,5		
Soit en alcali carbonaté.	23	53,5	31,2	35,9	$\frac{35,9}{72,5}$ = 50 p. 100.
Analyse de la soude.					
Alcali libre...........	19	11,3	52	27,4	
Carbonate...........	68,5	77,5	34		
Soit en alcali carbonaté.	51,7	58,5	25,8	45,3	$\frac{45,3}{72,7}$ = 63 p. 100.

Série à vitesse moyenne. — CO^2 initial = 1 p. 100.

1	TEMPS t 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ en temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
5 m/m. 520 mètres-minute.	0	0	1	1				
	0.30	300	1,3	0,9	0,4	400		
	1	440	1,44	0,8	0,64	640	0,64	640
D = 6 m/m.	1.30	700	1,7	0,8	0,9	900		
	1.55	900	1,9	0,8	1,1	1.100		
D = 10 m/m.	2.15	1.300	2,3	0,8	1,4	1.400		600
	2.30	1.450	2,45	0,9	1,65	1.650		
	2.45	1.900	2,9	1	1,9	1.900		
D = 17 m/m.	3.15	2.200	3,2	1,2	2	2.000	0,6	600
D = 25 m/m.	3.45	2.550	3,55	1,2	2,35	2.350		
D = 33 m/m.	4,15	2.720	3,72	1,2	2,52	2.520	0,52	520
D = 40 m/m.	4.45	2.900	3,9	1,2	2.7	2.700		
	5.30	3.200	4,2	1,3	2,9	2.900		
D = 47 m/m.	6.15	3.550	4,55	1,3	3,25	3.250		
D = 50 m/m.	7.15	3.980	4,98	1,4	3,58	3.580		
	7.30	4.200	5,2	1,5	3,7	3.700		
55 m/m. 280 mètres-minute.	8.15	4.570	5,57	1,7	3,87	3.870	0,29	290

Rendement de la soude $\frac{3.870}{7.000}$ = 55.3 p. 100.

Série à vitesse moyenne. — CO^2 initial = 1 p. 100.

(Suite et fin.)

ANALYSE DE LA SOUDE.					
	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1re boîte.					
Alcali libre...........	8,5	9,8	58	25,4	
Carbonate............	76,5	76,5	22,5		
Soit en alcali carbonaté.	57,5	57,5	17	44	$\frac{44}{69,4}$ = 63 p. 100.
2e boîte.					
Alcali libre	49	53	17,8	39,9	
Carbonate	42	40,2	71,5		
Soit en alcali carbonaté.	32	30,3	53,8	38,7	$\frac{38,7}{78,6}$ — 48 p. 100.
Moyenne des deux rendements = 55 p. 100.					

Série à vitesse moyenne. — CO^2 initial = 1,7 p. 100.

1	TEMPS t. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ en temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
2 m/m	0	0	1,7	1,7	0			
3 m/m	0.30	300	2	1,5	0,5	500		
	1	420	2,12	1,2	0,92	920	0,92	920
8 m/m	1.30	750	2,45	1,1	1,35	1.350		
12 m/m	2	1.025	2,725	1,1	1,625	1.625	0,7	700
14 m/m	3	1.545	3,245	1,1	2,145	2.145	0,52	520
20 m/m	3,15			1,1				
28 m/m	3.30	1.945	3,645	1,1	2,545	2.545		
34 m/m	4	2.200	3,9	1,1	2,8	2.800	0,655	655
38 m/m	4.30	2.530	4,03	1,2	2,83	2.830		
40 m/m	4.45			1,3				
45 m/m	5	2.935	4,635	1,4	3,235	3.235	0.435	435
58 m/m	5.30	3.080	4,785	1,5	3,285	3.285		
68 m/m	5.45	3.290	4,99	1,6	3,39	3.390		
	6.15			1,6				
	6.30			2				
	6.45	3.880	5,58	2,15	3,43	3.430		
	7	3.990	5,69	2,3	3,39	3.390	0,34	75
61 m/m	7.15	4.180	5,88	2,5	3,38	3.380		
	7.45	4.440	6,14	2,7				
63 m/m	8.15	4.740	6,44	2,9	3,54	3.540		

Rendement de la soude $\frac{3.540}{7.000}$ = 50 p. 100.

Série à vitesse moyenne. — CO^2 initial = 1,7 p. 100.

(Suite et fin.)

ANALYSE DE LA SOUDE.					
	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1re boîte.					
Alcali libre...........	49	15,2	13,5	25,5	
Carbonate	39,2	74	73		
Soit en alcali carbonaté.	29,5	55,8	55	46,7	$\frac{46,7}{72,2}$ = 65 p. 100.
2e boîte.					
Alcali libre	24	13	50	29	
Carbonate	61,5	76	30		
Soit en alcali carbonaté.	46,2	57	22,5	41,9	$\frac{41,9}{70,9}$ = 59 p. 100.

Série à vitesse moyenne. — CO^2 initial = 2 p. 100.

1	TEMPS t. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ en temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
3 m/m. 520 mètres-minute.	0	0	2	2				
	0.15	150	2,15	1,9	0,25			
	0.30	300	2,3	1,8	0,5			
7 m/m...........	1	600	2,6	1,5	1,1	1.100	1,1	1.100
	1.30	900	2,9	1,4	1,5	1.500		
	1.45	1.050	3,05	1,3	1,75	1.750		
	2	1.200	3,2	1,3	1,9	1.900	0,8	800
25 m/m..........	2.30	1.500	3,5	1,3	2,2	2.200		
	2.45	1.650	3,65	1,3	2,35	2.350		
32 m/m..........	3	1.800	3,8	1,45	2,35	2.350	0,43	430
	3.15	1.950	3,95	1,6	2,35	2.350		
35 m/m..........	3.30	2.100	4,1	1,7	2,4	2.400		
	3.45	2.250	4,25	1,8	2,45	2.450		
40 m/m..........	4	2.400	4,4	1,9	2,5	2.500	0,20	200
	4.30	2.700	4,77	1,9	2,8	2.800		
43 m/m..........	5	3.000	5	2	3	3.000		
45 m/m..........	5.30	3.300	5,3	2,1	3,2	3.200	0,5	500
	6	3.600	5,6	2,2	3,4	3.400		
	6.30	4.000	6	2,3	3,7	3.700		
	7	4.500	6,5	2,7	3,8	3.800	0,6	600
	7.15	4.725	6,725	2,8	3,925	3.925		
	7.30	4.950	6,95	2,9	4,05	4.050		
45 m/m. 280 mètres-minute.	7.45	5.175	7,175	3,1	4,075	4.075		

Degré hygrométrique = 88

9 gr. d'eau par m³.

Rendement $\frac{4.000}{7.000}$ = 55 p. 100.

Série à vitesse moyenne. — CO^2 initial = 2 p. 100.

(Suite et fin.)

ANALYSE DE LA SOUDE.	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1re boîte.					
Alcali libre...........	11,5	36,5	48	31,8	
Carbonate...........	74,2	52,8	37,2		
Soit en alcali carbonaté.	56,5	39,8	28	41,4	$\frac{41,4}{73,2}$ = 56 p. 100.
2e boîte.					
Alcali libre..........	58	42	39,2	46,4	
Carbonate...........	24	46	44		
Soit en alcali carbonaté.	18,3	34,8	33,3	28,8	$\frac{28,8}{75,2}$ = 39 p. 100.

Série à grande vitesse. — CO^2 initial = 1 p. 100.

CO^2 débité avant essais = 1.000 m³.

1	TEMPS t. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ au temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
620 mètres-minute.	0	0	1	1	0	0	0	0
D = 150.	0.15	150	1,15	0,6	0,55	550		
	0.30	300	1,30	0,3	1	1.000		
	0.45	450	1,45	0,3	1,15	1.150		
600 mètres-minute.	1	600	1,6	0,3	1,3	1.300	1,3	1.300
D = 160.	1.15	750	1,75	0,3	1,45	1.450		
	1.30	900	1,9	0,3	1,6	1.600		
	1.45	1.050	2,05	0,3	1,75	1.750		
550 mètres-minute.	2	1.200	2,2	0,3	1,9	1.900	0,6	600
D > 170, boites	2.15	1.350	2,35	0,3	2,05	2.050		
refroidies.	2.30	1.500	2,5	0,4	2,1	2.100		
	2.45	1.650	2,65	0,4	2,25	2.250		
510 mètres-minute.	3	1.800	2,8	0,4	2,4	2.400	0,5	500
	3.30	2.100	3,2	0,5	2,7	2.700		
	3.45	2.350	3,35	0,6	2,75	2.750		
	4	2.400	3,4					
	4.15	2.550	3,55	0,8	2,75	2.750		
	4.30	2.700	3,7	0,9	2,8	2.800		
450 mètres-minute.	5	3.000	4,0	1	3	3.000	0,3	300
	5.15	3.150	4,15	1,3				
	5.30	3.300	4,3	1,4				
	6	3.600	4,6	1,5	3,1	3.100		
	6.15	3.750	4,75					
415 mètres-minute.	6.30	3.900	4,9	1,7	3,2	3.200	0,15	150

Degré hygrométrique = 78.
9 gr. d'eau par m³.
Rendement $\frac{3.200}{7.000}$ = 45 p. 100.

Série à grande vitesse. — CO^2 initial = 1 p. 100.

CO^2 débité avant eesais = 1.000 m³.
(Suite et fin.)

ANALYSE DE LA SOUDE.

	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1° Boite encore tiède.					
Alcali libre	39	50	48,5	45,8	
Carbonate	44	38	33		
Soit en alcali carbonaté.	33	28,8	24,7	28.8	$\frac{28,8}{74,6}$ = 39 p. 100.
Eau	15	11	18		
2° Boite complètement refroidie.					
Alcali libre	45	60	47,8	50,9	
Carbonate	41	29	31,2		
Soit en alcali carbonaté.	30,8	22	23,5	25,6	$\frac{25,6}{76,5}$ = 33 p. 100.
Eau	13	10	19		
3° Boite complètement refroidie.					
Alcali libre	37,5	53,2	33,8	41,5	
Carbonate	46	33,8	53,5		
Soit en alcali carbonaté.	34,5	25,4	40	33,3	$\frac{33,3}{74,8}$ = 43 p. 100.
Eau	16				

Série à grande vitesse. — CO^2 initial = 1,5 p. 100.

CO^2 débité avant essais = 1.500 m^3.

1	TEMPS t. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ au temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	litres.	p. 100.	litres.
700 mètres-minute.	0	0	1,4	1,4	0	0	0	0
	0.15	150	1,55	0,9	0,65	650		
600 mètres-minute.	0.30	300	1,7	0,5	0,12	1.200		
	0.45	450	1,85	0,5	1,35	1.350		
	1	600	2	0,5	1,5	1.500	1,5	1.500
	1.15	750	2,15	0,5	1,65	1.650		
	1.30	900	2,3	0,5	1,8	1.800		
	1.45	1.050	2,45	0,5	1,95	1.950		
460 mètres-minute, boîtes refroidies.	2	1.200	2,6	0,5	2,1	2.100	0,6	600
	2.15	1.350	2,75	0,5	2,25	2,250		
	2.30	1.500	2,9	0,5	2,4	2.400		
	2.45	1.650	3,05	0,5	2,55	2.550		
	3	1.800	3,2	0,5	2,7	2.700	0,6	600
	3.15	1,950	3,35	0,5	2,85	2.850		
460 mètres-minute.	3.30	2.100	3,5	0,5	3	3.000		
	4	2.400	3,8	0,5	3,3	3.300	0,4	400
	4.15	2.550	3.95	0,65	3,30	3.300		
	4.30	2.700	4,1	0,8	3,30	3.300		
	5	3.000	4,4	1,1	3,4	3.300		
	5.15	3.150	4,55	1,2	3,35			
	5.30	3.300	4,7	1,4	3,3			
	6	3.600	5	1,7	3,3			
	6.15	3.750	5,15					
400 mètres-minute.	6.30	3.900	5,3	2	3,3	3.300		

Degré hygrométrique = 89.
11 gr. d'eau.
Rendement $\frac{3.300}{7.000}$ = 47 p. 100.

Série à grande vitesse. — CO^2 initial = 1,5 p. 100.

CO^2 débité avant essais = 1.500 m^3.

(Suite et fin.)

ANALYSE DE LA SOUDE.

	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1re boite.					
Alcali libre	47,5	53,5	18,4	39,8	
Carbonate	36,5	37	67		
Soit en alcali carbonaté.	27,5	28	50,5	35,3	$\frac{35,3}{75,1}$ = 47 p. 100.
2e boîte.					
Alcali libre..........	12,8	45,3	40	32,7	
Carbonate	72	46	47		
Soit en alcali carbonaté.	54,2	34,8	35,5	41,5	$\frac{41,5}{74,2}$ = 55 p. cent.

Série à grande vitesse. — CO^2 initial = 2 p. 100.

CO^2 débité avant essais = 2.000 m³.

1	TEMPS t. 2	CO^2 DÉBITÉ. 3	CO^2 SANS régénération. 4	CO^2 EXISTANT. 5	CO^2 ABSORBÉ au temps t. 6		CO^2 ABSORBÉ par heure. 7	
	heures.	litres.	p. 100.	p. 100.	p. 100	litres.	p. 100.	litres.
680 mètres-minute, Boites-froides.	0	0	2	2	0	0	0	0
	0.15	150	2,15	1,1	1,05	1.050		
	0.30	300	2,3	0,7	1,6	1.600		
	0.45	450	2,45	0,7	1,75	1.750		
	0.60	600	2,6	0,7	1,9	1.900	1,9	1.900
	1.15	750	2,75	0,7	2,05	2.050		
	1.30	900	2,9	0,8	2,1	2.100		
	1.45	1.050	3,05	0,8	2,25	2.250		
	2	1.200	3,2	0,9	2,3	2.300	0,4	400
	2.15	1.350	3,35	1	2,35	2.350		
	2.30	1.500	2,5					
	2.45	1.650	3,65					
520 mètres-minute.	3	1.800	3,8					
	3.15	1.950	3,95					
	3.30	2.100	4,1					
	3.45	2.250	4,25					
	4	2.400	4,4	1,8	2,6	2.600	0,15	150
	4.15	2.550	4,55	1,9	2,65	2.650		
520 mètres-minute.	4.30	2.700	4,7	2	2,7	2.700		

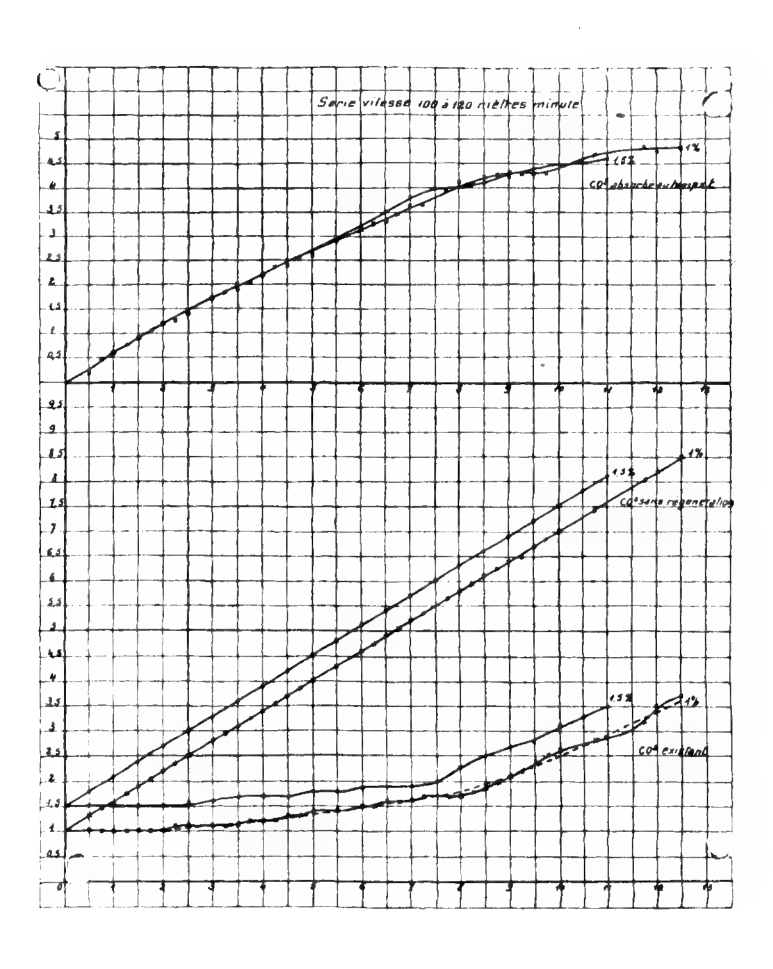
Dégré hygrométrique = 89
11 gr. d'eau.
Rendement $\frac{2.700}{7.000}$ **= 40 p. 100.**

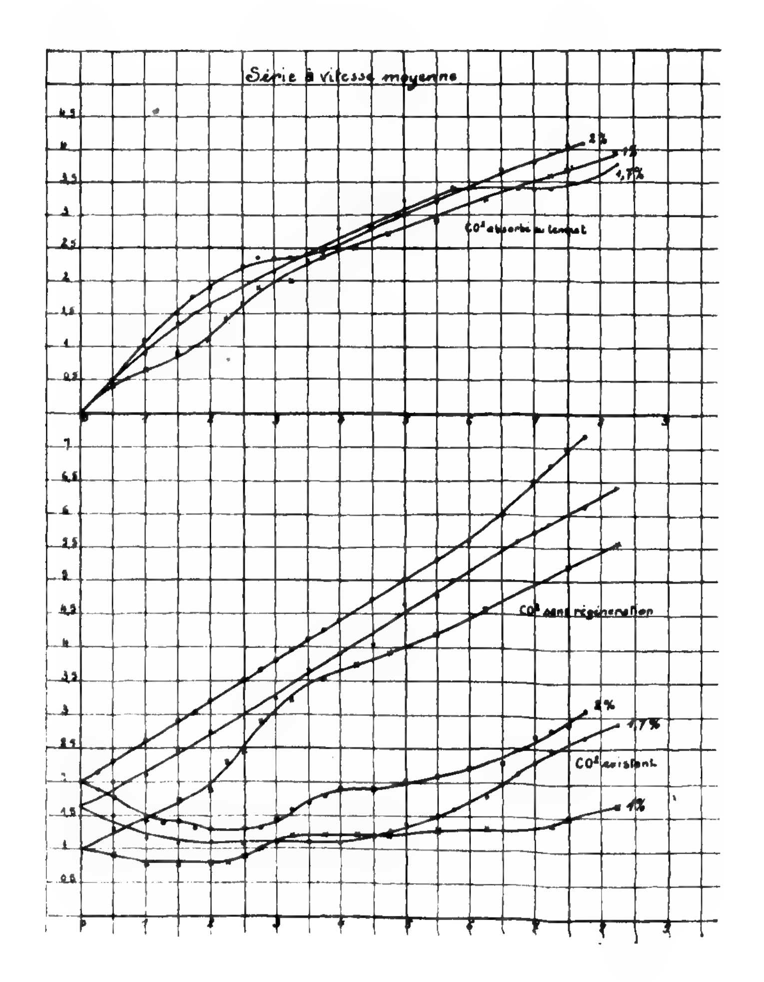
Série à grande vitesse. — CO^2 initial = 2 p. 100.

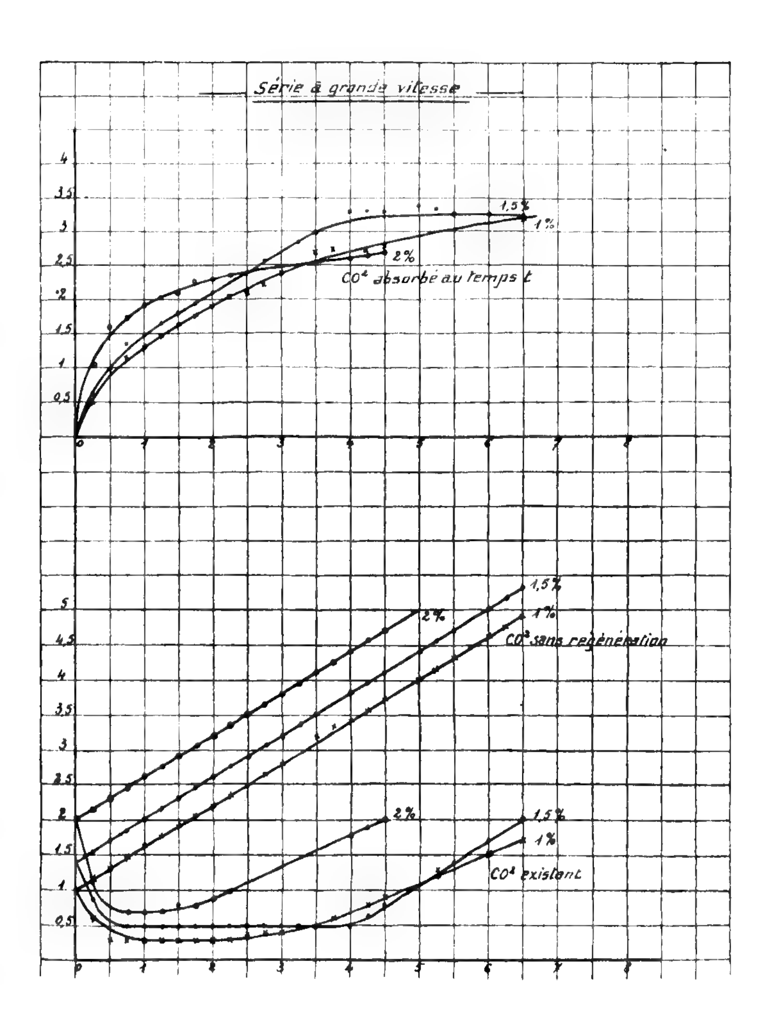
CO^2 débité avant essais = 2.000 m³.

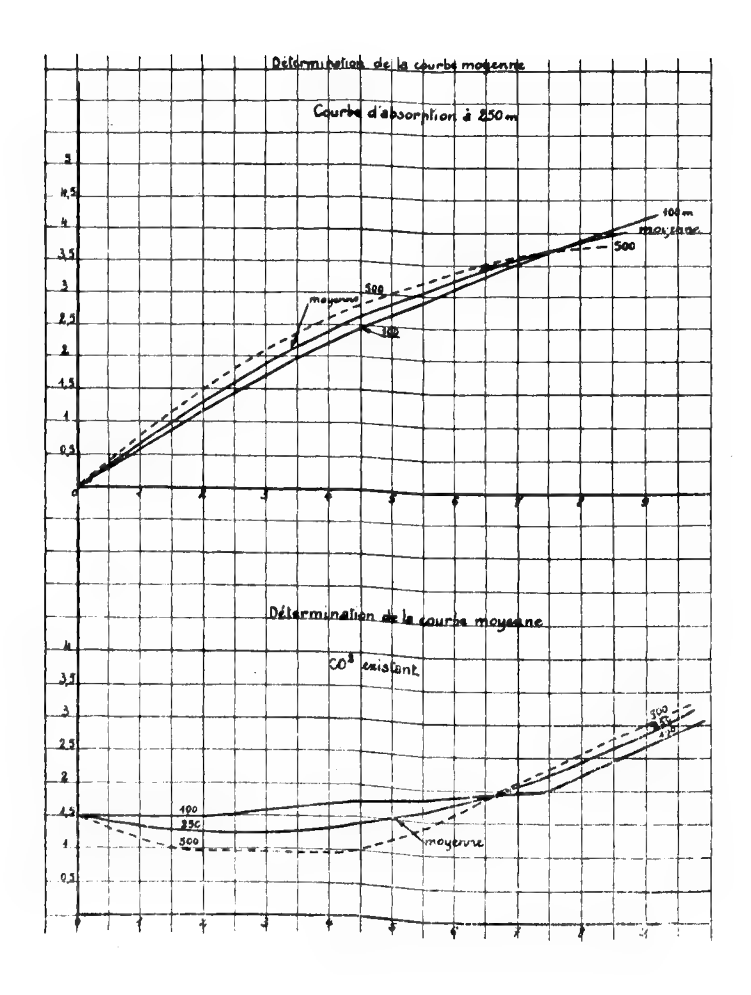
(Suite et fin.)

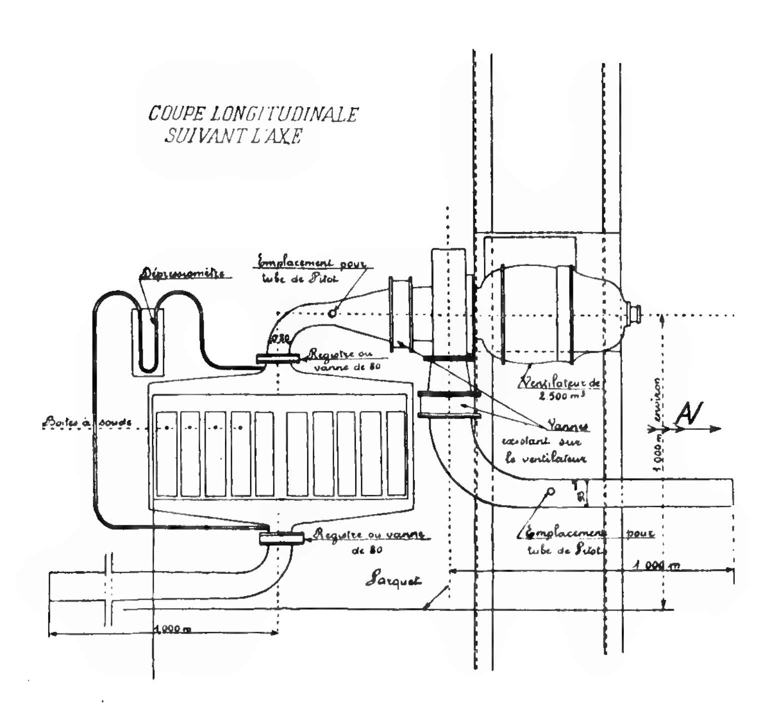
ANALYSE DE LA SOUDE.					
	EXTRÉMITÉ.	MILIEU.	EXTRÉMITÉ.	MOYENNES.	RENDEMENT.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	
1re boîte.					
Alcali libre	47	50,5	51,5	49,6	
Carbonate	39	43,5	35		
Soit en alcali carbonaté	29,2	32,8	26,8	29,6	$\frac{29,6}{79,2} = 37$ p. 100.
Eeau	12	5	13		
2e boîte.					
Alcali libre	33,5	63	43	46,5	
Carbonate	52	31,5	41		
Soit en alcali carbonaté	39,8	23,7	30,8	31,5	$\frac{31,5}{78} = 41,6$ p. 100.
Eau	14	5	15		

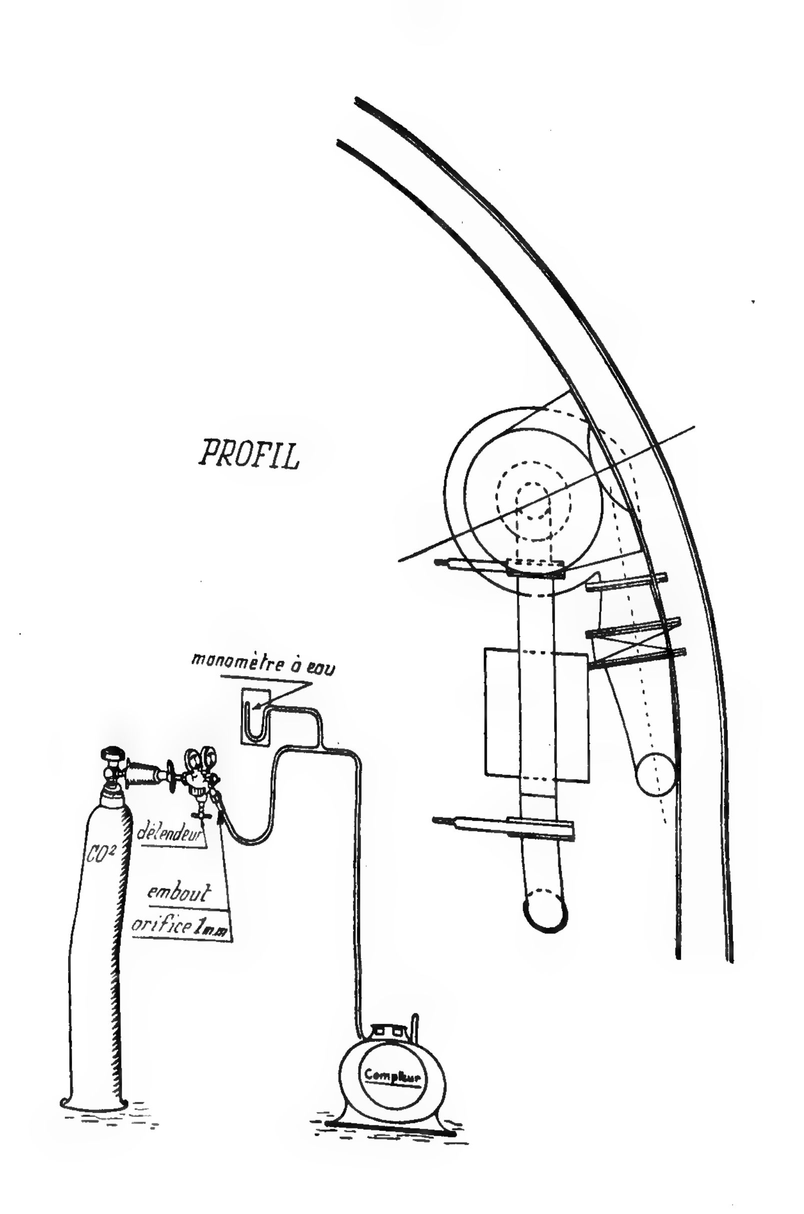

Serie vitesse 100 à 120 mètres minute
1%
1.5%
1%
1.5%
1.5%
1%
CO² existant


Série à vitesse moyenne
2%
1%
1,7%
CO² absorbé au temps t
CO² sans régénération
2%
1,7%
CO² existant
1%


Série à grande vitesse
1,5%
1%
2%
CO^2 absorbé au temps t
2%
1,5%
1%
CO^2 sans régénération
2%
1,5%
1%
CO^2 existant


Détermination de la courbe moyenne
Courbe d'absorption à 250 m
100 m
moyenne
500
moyenne
500
100
Détermination de la courbe moyenne
CO² existant
100
250
500
moyenne
500
250
100


COUPE LONGITUDINALE
SUIVANT L'AXE
Dépressiomètre
Emplacement pour
tube de Pitot
Registre ou
vanne de 80
Ventilateur de
2.500 m³
Boites à soude
Vanne
escolant sur
le ventilateur
1.000 m environ
Emplacement pour
tube de Pitot
Registre ou vanne
de 80
Parquet
1.000 m
1.000 m


PROFIL
manomètre à eau
CO^2
détendeur
embout
orifice 1mm
Compteur

III. CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

À TRAVERS L'INDOCHINE AVEC LES MEMBRES DU DEUXIÈME VOYAGE D'ÉTUDES MALARIOLOGIQUES DE LA SOCIÉTÉ DES NATIONS

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2[e] CLASSE BREUIL.

Dans un travail récent, publié ici même, nous avons cherché avec M. le médecin de 1[re] classe de la Marine Mollaret, à faire la synthèse des principes actuels qui se dégagent des études malariologiques de ces dernières années et qui conduisent à une lutte antimalarienne de plus en plus efficace.

Or, la bonne fortune vient de nous échoir d'étudier sur place les facteurs variés qui influencent l'endémie palustre en Indochine et d'apprécier l'efficacité des efforts entrepris.

En effet, pour la deuxième fois, les membres du Cours international de malariologie de Singapour, près le bureau d'Orient de la Société des Nations, ont choisi la visite des réalisations antimalariennes de l'Indochine française, comme but de leur voyage d'études.

M. le docteur Morin, directeur des Instituts Pasteur d'Indochine et M. le docteur Herment, inspecteur général de l'Hygiène et de la Santé publique, ont bien voulu nous faire le grand honneur de nous inviter à y participer. La bienveillance des autori-

tés maritimes nous a donné toutes facilités d'y représenter la Marine.

Le 4 juin au matin, arrivaient les voyageurs :

MM. les docteurs :

Burgess : du Service antipaludique de Kuala-Lampur (Malaisie) ;

Kirkland : de Darwin (Australie).

Pan-Chi, Yang-Shu-Hsin : des Services d'hygiène du Kouang et de Nankin.

Après une visite de l'Institut Pasteur, des hôpitaux et dispensaires de la région, et une audience du Gouverneur de la Cochinchine, où furent évoqués les problèmes de l'assainissement malarien, sur le plan général économique, financier, social et gouvernemental, la mission s'embarquait le 5 au soir pour Hanoï dans l'accéléré — avec le médecin Commandant Farinaud, chef du Service antipaludique de l'Institut Pasteur de Saïgon, notre guide, elle groupait les quatre médecins étrangers et nous-mêmes.

Un opuscule, édité par l'Inspection générale de l'Hygiène et de la Santé publique et les Services antipaludiques des Instituts Pasteur d'Indochine, fut remis à chaque participant, résumant entre autres questions traitées, rédigées par leurs exécutants mêmes, administrateurs, ingénieurs et médecins, les divers problèmes présentés.

Les quarante heures du voyage dans les très confortables wagons climatisés du trans-indochinois passèrent rapidement, malgré la chaleur généreusement dispensée.

Des propos familiers tenus en anglais par notre cicerone, nos hôtes, ne parlant que cette langue, nous initiaient peu à peu aux directives générales et surtout aux cas concrets présentés et résolus dans les conditions locales des territoires à assainir. C'est ainsi que la vue prestigieuse du Cap Varella, coupant la mer de ses rocs escarpés, fut évocatrice à la fois des efforts cyclopéens accomplis pour l'infrastructure de la voie et la percée de

nombreux tunnels, et de l'efficace protection des 2.400 travailleurs des chantiers, dans un pays désert, hyperendémiquement impaludé où foisonnent *A. minimus, maculatus, aconitus,* anophèles des plus dangereux.

Jusqu'à Hanoï, Vinh, avec l'animation de sa gare, la route mandarine, et son fourmillement pittoresque, les hauts rochers épars dans la plaine, réplique terrestre sans sa grandiose beauté de la baie d'Along, nous firent oublier les fatigues du voyage.

L'après-midi du 7 fut consacrée à la visite de l'Institut Pasteur et surtout du laboratoire d'entomologie. Là, nous furent exposées les recherches, bases premières des enquêtes épidémiologiques, qui ont abouti à classer les territoires du Tonkin en cinq sites, de population anophélienne différente, dont l'habitat et les mœurs biologiques conditionnent les travaux à accomplir. Sites III et IV des moyennes et hautes régions, que nous allions parcourir les jours suivants, boisées, aux abondants ruissellements d'eaux claires, aux larges vallées et profonds ravins, où abondent les espèces les plus pathogènes : A. *minimus, maculatus, jeyporiensis,* qui maintiennent l'endémie palustre dans ses formes les plus graves, celles qui tuent. Et encore d'autres travaux en cours : habitudes alimentaires des anophèles et réactions de précipitines; vecteurs malariens secondaires : A. *Hyrcanus sinensis,* possibilités d'élevage de poissons larviphages : *Girardinus guppyi, gambusia affinis,* ici de peu d'intérêt pratique encore, semble-t-il. Des maquettes de drains de toute sortes, de points d'eau antimalariens, d'écluses collectrices, de barrages pour chasse d'eau (flushing), pour chasse antilarvaire à vannes équilibrées ou à vis, de moustiquaires pour lits indigènes, compléteront cette documentation préalable.

Sous une pluie fine qui devait nous accompagner pendant 30 heures, dès le lever du soleil, ce fut la montée vers la frontière de Chine.

La matinée fut consacrée à la visite de Tuyen Quang, dans la zone intermédiaire entre haute et moyenne région, ville de 12.500 habitants dont 300 légionnaires et 50 civils européens. Important par son activité économique et sa garnison, lieu de passage fréquenté, ce centre s'allonge sur la rive droite de la

rivière Claire qui dessine là une vaste boucle, dans une vallée étagée et verdoyante que ferment des montagnes au profil heurté.

Autrefois amas de paillottes, aujourd'hui un des plus beaux centres de la région, d'abord et d'aspect agréable de par un gracieux pont moderne, ses rues bien tracées et ombragées, En raison d'un paludisme endémo-hypérendémique sévère. fertile en bilieuses, c'était un poste notoirement malsain, d'habitat et d'expansion malaisées. Après enquête serrée, en 1932, les premiers essais de prophylaxie antipalustre y furent réalisés.

Cheminant péniblement dans la boue attachante, nous avons parcouru les travaux dans les quartiers les plus menacés où la concordance était jadis étroite entre les indices spléniques et les gîtes larvaires respectifs : drains en béton, couverts ou ouverts à profil en cunette contre la stagnation de l'eau, drains en pierrailles, drains temporaires en terre, buses, vannes équilibrées, captation d'émergences, assèchements de marais par drainage central et de contour, têtes de buses à clapet, buses antimalariennes, aménagement de suois, de berges, tous dispositifs que nous devions retrouver tout le long de notre voyage, employés judicieusement selon les indications nées du terrain.

En l'occurrence, les hautes crues de la rivière Claire, dépassant parfois 12 mètres, étaient un des éléments difficiles du problème. La netteté de réalisation est à l'honneur des Services intéressés. Les résultats sont probants. Outre l'embellissement du centre urbain, les divers indices spléniques et plasmodiques sont en quatre ans, chez les enfants, respectivement passés de 90 p. 100 et 18 p. 100 à 11 et 5,4 p. 100, la garnison qui payait un lourd tribut du paludisme, voit ce dernier en très nette régression.

L'après-midi, départ pour Hagiang, tout proche de la frontière de Chine. Route sinueuse, fort pittoresque, d'impeccable viabilité et signalisation qui relègue loin dans le passé les pistes praticables au seul « pousse choléra » qu'évoquaient certains de nos compagnons de route. Traversant les rizières qu'irriguent de rustiques norias de bambous, croisant des habitants des hautes régions vêtus de costumes aux couleurs plus

vives, nous suivons bientôt la rivière Claire que bordent les montagnes plus rapprochées qui, dents de scie, rappellent les estampes chinoises. Fort limoneuse au demeurant, la rivière reçoit nombre de ruisselets aux eaux limpides, aux appellations de céleste poésie : rivière mélancolique, des amoureux, du rayon d'argent... L'entrée sur le territoire militaire se marque dès l'abord par la discipline et la déférente politesse des voyageurs de la route. Bientôt, c'est avec quelque fierté que nous parcourons la coquette cité, aérée, d'une belle ordonnance, d'une méticuleuse tenue, avant d'arriver à une harmonieuse résidence, au centre de terrains de sports et de jardins fleuris, là où s'étendaient naguère des marécages où l'on enfonçait jusqu'aux genoux. L'affable accueil du Colonel, chef du territoire, complétait cette réconfortante impression, aux confins de l'Indochine, après des centaines de kilomètres de forêts, de brousse aux primitifs villages, à deux pas des montagnes du Yunnam.

La matinée du lendemain fut prise par la visite des travaux contemporains de ceux de Tuyen Quang. Par la perfection de l'exécution, leur importance, les difficultés vaincues à travers marais, ravins, mamelons arasés à la dynamite, éboulis de rochers, de tous ceux que nous avons vus, ce sont les plus typiquement démonstratifs.

Barrages pour «flushing», vannes pour chasses d'eau périodiques, kilomètres de drains en poteries en terre ou cimentés, dévalant en escalier de rocher en rocher, captant eaux vives et émergences, asséchant les marécages; aménagement de suoïs; opposée par le fleuve à la ville administrative, création d'une cité indigène modèle, offrent un caractère d'exceptionnel exemple et d'éclatante réussite.

Après de minutieuses prospections par nos visiteurs, aucune larve ne put être capturée.

Une abondante documentation photographique et de plans permit à chacun de conserver de cette fructueuse visite un souvenir durable.

Aussi bien les résultats ne s'en font point attendre. Assainie dans un périmètre périphérique de 700 mètres, jugé normalement suffisant, Hagiang, autrefois «cité de la fièvre et de la

mort», où 78 p. 100 des Européens, 80 p. 100 des enfants étaient impaludés, a vu disparaître dans la garnison les évacuations pour paludisme et bilieuse. Les index spléniques et plasmodiques en quatre ans ont subi une impressionnante chute verticale de 70 p. 100 et 81 p. 100 à 30 p. 100 et 23 p. 100. Un fait entre autres : à l'hôpital se trouve la longue liste des médecins majors qui y furent affectés, et dont la période de séjour se traduit invariablement au bout de quelques mois par une évacuation, si ce n'est pis, pour paludisme grave. Le médecin actuel y fait sa période d'affectation normale et y envisage un nouveau séjour.

Spontanément, les médecins étrangers tinrent à envoyer un télégramme à M. le docteur H. G. S. Morin, en admiration de l'œuvre accomplie, y associant toutes administrations, militaires et travaux publics; nous ne saurions trouver un plus bel hommage.

Ce trop rapide séjour nous permit cependant d'entrevoir au marché les curieux autochtones de la haute région : méos, mans, thôs, dont les femmes se parent de costumes bleus, brodés et surbrodés de rouge, et de lourds bijoux d'argent. Une brève visite à la caserne de la Légion, riche en rappels d'écrasantes traditions glorieuses et d'une propreté jamais encore vue, puis à l'hôpital, où nous fûmes consultés pour un beau cas de sodoku, nous amena vite au départ et au retour tardif à Hanoï

La dernière matinée au Tonkin fut consacrée, avec l'aide du Directeur du Service local de la Santé du Tonkin et du médecin de la province, à une rapide visite commentée des réalisations de quelques problèmes d'hygiène sociale dans la province de Hadong : maternités de villages confiées à des «Bu mah», matrones surveillées dont l'action a permis de réduire les accidents obstétricaux, le tétanos ombilical et de propager d'élémentaires notions de puériculture et d'hygiène — jardins d'enfants avec «nurses» — eaux potables épurées — douches scolaires... Les notables des villages, qui nous offrirent le thé rituel dans la pagode protectrice de l'un d'eux, s'y intéressent de plus en plus, grâce à l'action énergique et éclairée du Tong Doc de la province.

Nous parcourons aussi trop vite les délicats travaux de l'école artisanale indigène, autre création du Tong Doc, ainsi que l'hôpital René Robin, inachevé mais riche de promesses, et ceci nous conduit à l'embarquement pour l'Annam, deuxième étape du voyage.

A Hué, sous la conduite du chef du Service local de la Santé en Annam, qui pendant deux jours va être notre vigilant initiateur, visite détaillée de l'important hôpital, doté de bien des perfectionnements enviables : lits pneumatiques, salles claires aux peintures bleues attrayantes, centre très complet d'électrothérapie, cuisines modèles, jardins coquets ; minutieuse propreté et gaîté dominent, fort appréciées à en juger par les nombreux malades et les 1.500 consultants qui chaque jour fréquentent les modernes services d'ophtalmologie, de vénériens, de tuberculeux où de nombreux pneumothorax sont pratiqués.

Sans trêve, sous l'ardent soleil, ce fut ensuite l'exposé sur le terrain même, des foyers palustres épidémiques des ravins alentour de la ville, dont le *minimus* est le principal auteur, ce qui nous offrit une fugitive vision de la mélancolique grandeur des sites des tombeaux impériaux, égayée un instant par le plus riant panorama du Belvédère. Touristes un instant encore, ce fut enfin une courte promenade dans la curieuse cité enclose dans la citadelle, parmi l'épanouissement des lotus du jardin du Roi. Dans la parcelle française qu'y occupe la garnison actuelle, vécurent nos précurseurs, les premiers médecins de la Marine, dont l'un d'eux, le docteur Auvray, a retracé jadis la réclusion claustrale.

Le 12, par la route mandarine, que nous ne devions plus quitter jusqu'à Saïgon, et qui nous offrit une plus intime communion avec le typique paysage annamite, départ pour Quinhon avec l'éblouissant couronnement de la lagune de Lang Co ponctuée de minuscules barques de pêches, du col des Nuages, de la descente sur Tourane.

Étape particulièrement chargée :

Visite du laboratoire de la Pharmacie centrale de l'Annam, où se fait une fabrication ingénieuse de maints produits, en

grande série, à des prix dont la modicité permet une extension considérable des diverses prophylaxies : comprimés de quinine 100 p. 100 indochinois, grâce à une méthode d'extraction d'une très satisfaisante simplicité, quinobleu jugulateur d'épidémies palustres, sels de bismuth, collyres, voire extraits opothérapiques...

Citadelle de Faifoo, ceinte de fossés à la belle floraison de lotus; avec étude du paludisme sévère si particulier des citadelles de l'Annam, et de l'assainissement par aménagement de leurs canaux.

A Quang Ngai, où d'originales et très nombreuses batteries de norias sur le fleuve irriguent par de primitifs procédés ancestraux, maintes rizières, l'ingénieur antimalarien du Sud exposa les essais qu'il dirige, d'irrigation alternée des rizières. Déjà, on a pu ainsi réaliser la suppression de gîtes larvaires, et envisager l'application en grand en Annam de cette méthode biologique de prophylaxie palustre. Nombre de lésions pianiques à divers degrés, groupées à notre intention, nous furent aussi montrées à l'ambulance de la pittoresque citadelle.

A Binh Dinh, exposé du fonctionnement du dispensaire antimalarien rural établi selon une formule nouvelle : recensement, dépistage, traitement des maladies par quinacrine, quinine, arsenic, bleu de méthylène, associés à la lutte antilarvaire. Deux faits pittoresquement significatifs soulignent outre le très net abaissement des courbes des différents index, l'efficacité de la prophylaxie ainsi comprise : les fiches individuelles des malades sont cotées sur le marché local, et achetées par des impaludés non englobés encore dans la zone d'action du dispensaire, les notables des villages jusqu'à présent laissés en dehors sollicitent leur incorporation au dispensaire.

A Quinhon, visite de la lèproserie de Qui Hoa, à 6 kilomètres. Colonie agricole de lèpreux libres, dans un vallon ouvert seulement sur la mer par une belle plage de sable fin, monde perdu que seule relie par un col assez raide une route privée. Site privilégié, abrité, ventilé, sans malaria, la vallée offre de nombreuses cultures et pêcheries. Aidés par l'inépuisable dévouement des sœurs Franciscaines de Marie, autour d'une moderne

chapelle toute blanche où des vitraux orangés dispensent une reposante clarté, les lèpreux sont groupés en pavillons de malades, crèches, maisons de célibataires ou de ménages, bien alignées, qu'égaient des jardins fleuris ombragés de cocotiers; ordre, propreté, aspect vivant, presque riant, netteté frappent tous visiteurs, aussi bien les lèpreux s'y attachent et y restent.

Cette longue tournée fut heureusement agrémentée par les multiples aspects de la vie rurale, le long de la route mandarine, parmi les orangers parfumés : défilé pittoresque des voyageurs, pêcheurs des fines plages de sable où gisent les barques échouées et les filets bleutés, laboureurs à l'aide du ago-day ou du gau-song, seau ou écope à balancelle irriguant les rizières, où les hersants, voitures surchargées à faire peur de passagers, d'animaux, de colis, à l'inquiétant équilibre.

De nombreuses infirmeries sont disséminées un peu partout, isolées ou en plein village, assaillies de nombreux clients.

Le 13, nous accédons aux hauts plateaux moïs de Plèiku pour y voir les aménagements antimalariens des plantations de thé, avec intermède de la visite détaillée des opérations de traitement du thé dans l'usine de la Compagnie, ruche bourdonnante modèle.

Drains clayonnés ou ombragés, points d'eau antimalariens, dont par la suite nous retrouverons de nombreux exemplaires, réduisent au minimum les gîtes anophéliens dangereux, associés à la prophylaxie synthétique par la quinacrine et la praéquine des seuls sujets parasités. Dans ce pays d'hypérendémie où *A. minimus* pullule toute l'année, les résultats des diverses méthodes combinées sont excellents : chez les enfants, les index spléniques passent en un an de 86 p. 100 à 31 p. 100, les index plasmodiques chez les enfants et les adultes de 61 p. 100, et 36 p. 100 à 11 p. 100 et 8 p. 100.

Le soir, nous repartons sur Kontum. En pleine jungle Moï, à la Résidence, agréable villa de bois sous les fleurs, c'est l'accueil empreint du charme maritime traditionnel de l'Administrateur, ancien officier de Marine, auquel nous relient des souvenirs de commune croisière, déjà vieux de dix-neuf ans.

L'important réseau de drainage permanent cimenté de

Kontum auquel s'adjoignent des ouvrages temporaires, dans l'agglomération accueillante régie par les principes du plus pur urbanisme est contrôlé et poursuivi dans des conditions fort économiques qui ont retenu particulièrement l'attention des médecins visiteurs. Les résultats obtenus, déjà fort appréciables, sont des prémisses heureux pour la réussite, sur les mêmes bases, de la colonisation annamite dans les centres des hauts Moïs, problème crucial.

Le médecin de la province nous fit part également de ses recherches démographiques sur les Moïs de la province, Bahnars au Sedangs, dont nous avons croisé sur les chemins quelques beaux types d'allure guerrière. Par le soir tombant, retour à Quinhon, dont la baie étincelle au loin, dans la splendeur du couchant offerte du haut des cols qui nous ramènent dans la plaine.

La descente se poursuit dans le Sud, sous un soleil de feu, dont un incident de route qui nous immobilise quelques heures, nous permet d'apprécier toute l'ardeur aux approches de la méridienne, dans la faille d'un couloir rocheux. Halte à l'Institut Pasteur de Nhatrang, où nous sont exposés, entre autres, étables et laboratoires du dernier modèle, lieux de fabrication de vaccins et sérums à usage vétérinaire pour tout l'Indochine, les travaux en cours : protozooses animales, pestes porcine et bovine, barbone... La pénombre du jour finissant rend plus fantastiques encore, dans leurs salles souterraines, les poissons chatoyants et les coraux dentelés de l'Institut océanographique, présentés avec ferveur par le directeur.

Le 16, nous quittons la côte pour monter à Dalat à travers la forêt, par Krompha d'hyperendémicité palustre élevée et non encore assainie au pied de la montagne qu'escalade la route en d'impressionnants lacets sinueux. Après Dran, à l'entrée des plantations de quinquina de l'Institut Pasteur, étagées à 1.000 mètres d'altitude, le long des pentes du Lang Bian, nous attend M. le docteur Morin, venu à notre rencontre. On nous retrace les difficultés rencontrées et surmontées depuis vingt ans pour l'acclimatement des quinquinas, dans les conditions d'altitude, de latitude, de climat, de sol, bien différentes

de celles de Java où elles sont optima. Si leurs aînés sont parfois victimes de maladies, les jeunes arbres que nous voyons paraissent vigoureux et les pépinières voisines, riches d'avenir. Nous constatons, sans défaillances, mais avec amertume, la haute teneur en quinine des écorces que nous dégustons.

Dalat enfin vient nous offrir, après tant d'étapes torrides, la douceur de son climat, le charme reposant de ses vastes horizons. Une visite de l'Institut Pasteur, de ses laboratoires de vaccins à l'heureux agencement, fut aussi l'occasion de mettre en évidence les caractères climatologiques et épidémiologiques de notre station d'altitude, séjour de choix des convalescents palustres entre autres.

La même route favorable aux tendances naupathiques car, vertigineuse, elle tournoie sur elle-même en spires serrées pour atteindre le fond de la vallée, véritable entonnoir, nous ramène à la côte et de là à Phantiet. Proche du nid d'aigle jadis choisi par le duc de Montpensier, nous gagnons l'hôtel de Ngoc Lam où le docteur Farinaud traite des problèmes d'assainissement particuliers aux plages d'Annam : plans d'irrigation des rizières de la région, drains de contours avec regards-puisards alimentant des groupes de parcelles de terrain, drainages par poteries ou bambous, assèchement un jour par semaine, épandages de vert de Paris. L'amélioration des index spléniques infantiles du pays souligne l'efficacité de la lutte ainsi comprise.

Au soir, les barques de pêche, qui ravitaillent en poissons le pittoresque village de Phantiet, patrie du Nuoc man, rentrent au port comme un envol d'oiseaux sur la baie, derrière nous se profile la barrière montagneuse, dernière vision typique de l'Annam, car le lendemain nous entamons la troisième étape du voyage, réservée aux plantations de la Cochinchine et du Cambodge, après un arrêt d'un jour à Saïgon, utilement rempli par des visites hospitalières et une brillante réception au Palais du Gouvernement de la Cochinchine.

Toute la matinée du 19 fut consacrée à la visite des plantations des Terres Rouges, du Groupe Nord Cochinchine.

Le jeune médecin, chef du Service médical de la Société, a

mis sur pied un contrôle par rapports et graphiques d'une objective clarté : courbes d'indisponibilité pour paludisme et divers, de natalité, d'indices malariens, permettent de suivre les fluctuations journalières locales et générales de la morbidité palustre pour chaque plantation, d'établir des comparaisons, de suivre la marche des progrès obtenus dans le temps, de diriger rationnellement à distance une prophylaxie antilarvaire et médicamenteuse efficace. A chacun de nous, en illustration de ce qui précède, est remise une documentation claire, démonstrative, fort intéressante, de graphiques, plans et photographies.

Sur le terrain même, marais et broussailles il y a peu de temps encore, entraînés par la juvénile activité et l'enthousiasme prenant du docteur, puissant animateur, nous entreprîmes, drain par drain, l'étude des travaux, de développement considérable, qui drainent, assèchent complètement le sol. Visite aussi de villages de coolies, construits sur un plan uniforme exemplaire : maisons individuelles le plus souvent en matériau durable, de propreté aisée, encloses de jardinets, points d'eau antimalariens et piscines annexées fort fréquentées, distribution d'eau, évacuations de nuisance bien au point, écoles, garderies d'enfants aux naïves enluminures, coopératives, pagodes.

Une propagande éducative de plus en plus étendue complète ces mesures, améliorant grandement la vie sociale collective et privée des travailleurs indigènes : respect des travaux effectués, utilisation des moustiquaires, destruction des anophèles et des gîtes larvaires accidentels, propreté générale, éducation maternelle, puériculture...

Un surveillant sanitaire, élément de base, est détaché dans chaque village, il y dépiste les malades, soigne les cas bénins; dans le rayon de protection de 1.000 mètres du village, il surveille et détruit les gîtes larvaires. Tous les trois mois, le médecin visite tout l'effectif, avec examen hématologique, et splénique de contrôle.

Un moderne centre médico-hospitalier d'une avenante netteté recueille les malades de toutes les plantations, chaque malade est suivi dans sa vie médicale à la plantation, par un système de fiches fort bien organisé. Les dépendances : douches, lavoirs,

baignoires d'enfants aux carreaux d'une éblouissante blancheur, furent particulièrement admirées.

Un laboratoire central joue un rôle primordial dans la marche et l'orientation prophylactique palustre. 40.000 examens de sang sur lames s'y pratiquent annuellement ainsi que de nombreuses enquêtes entomologiques par un inspecteur antimalarien collecteur d'anophèles et un personnel spécialisé.

Le docteur expose ensuite en détail les conditions de déclenchement au-dessus d'un certain taux d'alerte et la technique de la prophylaxie à grande échelle par les traitements de masse au moyen des médicaments synthétiques : quinacrine, proéquine, prémaline, sur les bases d'emploi faciles, économiques, efficaces, inoffensives qu'il a parfaitement mis au point.

L'étude des graphiques objective les bons résultats obtenus selon les conditions locales, par les actions combinées ou isolées des travaux antimalariens, des traitements médicamenteux de masse jointes au perfectionnement continu de l'organisation sanitaire.

Les visiteurs furent particulièrement frappés par ces exposés, la visite de ces remarquables organisations, modèle du genre, la parfaite réussite obtenue en trois ans.

Dans ce voyage d'études, Hagiang, Kontum, les Terres Rouges, sont certainement les points culminants, les plus représentatifs et instructifs. Ils suffisent à eux seuls à en légitimer l'utilité et l'intérêt.

Au soir nous atteignons Kratié, coquette cité nonchalamment étendue le long des rives du Mékong.

Les plantations de Snoul et Mimot, nous présentèrent aussi le lendemain de belles réalisations : marais bien asséchés (à en juger par le contraste entre un marécage pleurant à grandes eaux, cependant que son frère, de l'autre côté de la route, porte de superbes hévéas « secs »), drainages, villages de coolies avec douches, distribution d'eau, de belle tenue parmi les fleurs et les ombrages des cocotiers et bananiers entre lesquels des jardins potagers familiaux prospèrent.

L'abaissement du taux des indisponibilités de 30 p. 100 à 6 p. 100 et de la mortalité, le renouvellement spontané des

contrats des coolies tonkinois, sont les meilleures preuves du succès. Les fortes dépenses engagées ainsi par les plantations n'ont donc pas été vaines.

Par Krek, où nous admirons entre autres l'impeccable assèchement d'un marais étendu, Chup avec ses belles adductions d'eau et ses villages modèles, à travers la haute et dense sylve cambodgienne, nous atteignons le Mékong, qui s'épanouit majestueusement en face de Kompang Cham, de belle réalisation urbaine, avec un marché combien enviable pour nombre de cités françaises, puis Pnom-Penh. Le lendemain, parcours rapide du Service antirabique, de l'hôpital, du dispensaire où sur 200 clientes se poursuivent de fort prometteuses expériences de métallo-prévention antisyphilitique. Le tourisme reprend ses droits avec la visite du Palais royal, de ses trésors que domine un bouddha de jade vert d'une irréelle transparence, du musée où l'érudition savante du conservateur nous initie trop brièvement aux beautés des arts prékmers et kmers. Et c'est le retour à Saïgon, où va se faire la dislocation du groupement si bien amalgamé le long des routes indo-chinoises.

Nous ignorons nous-même ce qui a pu être fait en d'autres pays, mais de ce rapide voyage, nous gardons la vision d'un beau labeur associant dans une étroite collaboration, administrateurs, ingénieurs, colons, médecins civils et militaires, sous l'impulsion créatrice de l'Institut Pasteur, et la légitime fierté d'un effort digne d'être montré sur bien des points, sans déroger, à des visiteurs étrangers. De tels voyages offrent d'inappréciables avantages pour la connaissance plus confiante et plus approfondie des artisans d'une même œuvre appartenant aux pays les plus divers et les plus distants. La discussion et la confrontation sur le terrain même, en dehors de toute théorie et présentation spécieuse, des méthodes et résultats doit développer au maximum cet esprit d'étroite collaboration internationale, raison d'être de la Société des Nations. Dans ce domaine de l'hygiène, où se rencontrent tous les hommes de bonne volonté, désireux de réduire la somme des souffrances et des misères humaines, les résultats de ces échanges sont à coup sûr toujours féconds.

Et il ne nous semble pas inutile que le Service de Santé de la Marine, voyageur international par essence, et qui peut revendiquer l'honneur d'avoir abordé des premiers bon nombre des grands problèmes épidémiologiques mondiaux, soit associé à de pareilles missions.

UN ACCIDENT RARE DE L'AMYGDALECTOMIE : L'ÉPILEPSIE

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE TROMEUR.

L'apparition de crises épileptiques au cours de l'amygdalectomie a été rarement signalée. Nous n'en avons rencontré aucun cas dans la littérature médico-chirurgicale que nous avons consultée. Aussi, ayant eu dernièrement l'occasion d'observer ce phénomène chez l'un de nos opérés, il nous a paru intéressant d'en publier l'observation, tant en raison de sa rareté que du problème qu'il pose au praticien.

Observation. — E. (Jean), 11 ans, nous est amené le 15 juin 1937 dans le service pour y subir l'ablation des amygdales.

Il s'agit d'un jeune garçon d'apparence normale, paraissant bien constitué, à la figure intelligente. Ses antécédents sont assez chargés : rougeole, typhoïde dans la première enfance, plusieurs poussées d'otite congestive et des amygdalites fréquentes, qui ont conduit les parents à solliciter une amygdalectomie.

Un frère, âgé de 3 ans, en bonne santé. Du côté des parents : aucun antécédent avoué; le père, homme robuste de 40 ans, est cependant à tendances alcooliques. Du côté maternel : pas de fausses couches, pas de morts-nés dans la famille.

Le jeune E. présente deux grosses amygdales pédiculées et molles, gros paquet de végétations adénoïdes médian. Il a subi un traitement anti-hémorragique préparatoire par ingestion régulière de chlorocalcion pendant six jours.

On décide de pratiquer l'amygdalectomie au Sluder, telle que nous la faisons au-dessous de 10 ans, c'est-à-dire sans anesthésie. L'ablation de l'agmygdale droite se fait sans aucune difficulté, le sujet est calme, l'hémorragie insignifiante.

Au moment de l'engagement du pôle inférieur de la gauche le jeune E., qui n'avait jusqu'alors pas bronché, se met à hurler, puis devient soudainement très pâle et tombe en avant d'un seul bloc.

Pensant à une syncope émotive banale nous étendons rapidement le patient. A ce moment sa tête se cyanose, se renverse en arrière et sur le côté gauche, les membres sont en extension, les avant-bras en pronation, les pouces fléchis dans la paume de la main, les yeux sont révulsés, les pupilles en mydriase, les cornées insensibles; le malade est en apnée.

Au bout de deux à trois minutes, la face apparaît animée de secousses rapides, devenant de plus en plus fortes mais de moins en moins fréquentes, la tête et les membres présentent alors des secousses violentes.

On note la présence d'écume aux lèvres, puis les contractions se calment peu à peu, la respiration reprend, le visage se recolore, le sujet paraît revenir à lui.

Brusquement, nouvelle crise identique à la première et suivant le même processus d'arrêt de la respiration, en apnée, pâleur du visage, suivie de cyanose, contractions toniques, puis cloniques et enfin retour au calme.

Les crises se reproduisent à plusieurs reprises, prenant l'allure de crises subintrantes, pendant plus d'une heure; cependant elles finissent par céder à l'injection de 1/2 centimètre cube de chlorhydrate de morphine, à la suite de laquelle le jeune E. s'endort d'un profond sommeil pour se réveiller deux heures plus tard la tête lourde, mais ne se souvenant de rien.



Avant d'envisager les différents problèmes résultant de l'apparition brutale des crises convulsives présentées par notre malade, il ne nous paraît pas inutile de rappeler, ainsi que le montre notre observation, que l'intervention a été entreprise sans le secours d'aucune anesthésie.

Fait permettant d'éliminer d'emblée les accidents d'intoxication cocaïnique qui auraient pu, en cas d'anesthésie locale, prêter à confusion.

Ceci nous permet d'émettre l'hypothèse qui n'est pas impossible, que les accidents convulsifs rattachés parfois à une sensibilité spéciale à la cocaïne ou à ses dérivés et observés chez certains sujets peuvent très bien être en réalité, dans certains cas, des accidents épileptiques et non des phénomènes d'intoxication. Nous ne saurions oublier, d'autre part, que certaines épilepsies ne se révèlent que par une seule crise, d'autres par des crises convulsives très éloignées l'une de l'autre, d'autres enfin ne présentent après la crise initiale que des «équivalents épileptiques».

Il s'agit là, certes, d'un état difficile à mettre en lumière et où la collaboration avec les médecins des malades est seule capable, par une longue observation des sujets, d'apporter un peu de clarté.

En pratique courante, l'apparition de crises épileptiques au cours d'une amygdalectomie a été rarement signalée. Cependant nous avons relevé dans la littérature médicale plusieurs observations de malades épileptiques chez qui l'ablation de leurs amygdales, de leurs queues de cornet, etc., ont entraîné la guérison (Freys et Puchs, Pignero). Il est donc possible que ces parties de l'organisme soient susceptibles d'entraîner dans certaines conditions, une irritation indirecte de l'écorce cérébrale et qu'à l'inverse des faits précédemment cités, leur ablation puisse déclencher l'apparition de phénomènes épileptiques.

Cependant, il importe de savoir à quel genre d'épilepsie se rattachent les phénomènes présentés par notre malade. En un mot a-t-il présenté une simple crise pithiatique? une épilepsie réflexe? ou encore l'intervention a-t-elle déclenché l'apparition d'une première crise de cette variété d'épilepsie que l'on appelle essentielle?

Nous savons que l'épilepsie dite «réflexe» est celle produite par toute cause qui en irritant anormalement une partie quelconque de l'organisme, autre que l'encéphale, détermine des troubles cérébraux, se traduisant par une ou plusieurs crises

convulsives à type épileptique. Les expériences de Brown-Séquard ont mis expérimentalement en lumière de nombreux faits, contrôlés par l'observation clinique, qui ont permis d'arriver à des notions précises sur l'irritation indirecte de l'écorce cérébrale.

C'est ainsi que l'on a pu établir que l'épilepsie reflexe peut reconnaître trois origines différentes, suivant que la cause irritative agit :

1° Sur les nerfs périphériques;

2° Sur les nerfs viscéraux;

3° Sur les nerfs des sens spéciaux (vue, ouïe, etc.).

Sans entrer dans l'étude de cette affection, qui a suscité de nombreux travaux (Jacquinelle, 1790, Briand, Anfimoff, Mendel, Lépine, Dufour, Roeppe, Guder, Bare, Metzger, Paquez, Plichet, Vivang, etc.), disons, que, quoiqu'il puisse le paraître à première vue, elle est excessivement rare.

Sans doute la littérature médicale en contient-elle un certain nombre d'observations. Mais si on les étudie un peu attentivement on voit qu'elles ne considèrent que des cas faussement rattachés à l'épilepsie réflexes. Certains auteurs ont même nié son existence (Bychowski). Peterson l'a déclaré exceptionnelle et donné un pourcentage de 1 à 2 cas sur 1.000. Wildermut a donné celui de 4 pour 1.000 et Marchand en cite 3 cas sur 1.200 malades observés.

La rareté de l'épilepsie reflexe s'explique par ce fait que ne rentrent pas dans son cadre «les cas où un élément psychique nettement déterminé est intervenu simultanément à l'excitation périphérique». La connaissance de cette notion suffit à expliquer les erreurs de classification auxquelles se sont laissés entraîner certains auteurs, elle explique également la rareté de cette variété d'épilepsie et pourquoi, dans le cas qui nous intéresse, nous avons repoussé d'emblée l'hypothèse d'une telle affection.

Il est hors de doute, en effet, que chez notre malade l'influence psychique a eu un rôle trop important dans le déterminisme de la crise convulsive pour que l'on puisse y voir une affection d'ordre purement reflexe.

Avons-nous donc eu affaire à une crise pithiatique? Nous ne le pensons pas, le psychisme du sujet n'est pas apparu comme étant antérieurement entaché de cette tare, les caractères de l'affection n'ont à aucun moment revêtu l'allure d'un accès hystérique, les convulsions n'ont jamais été d'une amplitude telle que le maintien du sujet se soit imposé.

Il reste donc la troisième hypothèse, celle d'une crise d'épilepsie essentielle. La notion d'un élément psychique certain jointe à celle que dans l'épilepsie essentielle, la première crise revêt souvent une allure reflexe, nous avons fait pencher vers ce diagnostic. Et ceci d'autant plus que nous ont retrouvé chez notre malade un substratum plus que suffisant pour en expliquer l'apparition.

Nous savons, en effet, que l'alcoolisme chronique et la syphilis sont les deux causes prédisposantes et déterminantes de l'épilepsie. Chez notre sujet, âgé seulement de 11 ans, ces deux affections ne sauraient être invoquées en tant qu'affection acquise. Mais il reste à envisager le problème de l'hérédité.

Nous éliminions d'emblée la syphilis, nos recherches étant restées négatives à ce sujet et nous touchons avec la seconde hypothèse à l'une des grosses questions de la pathologie infantile : épilepsie et alcoolisme.

Sans entrer dans l'étude des rapports de ces deux affections qui ont été étudiées par maints auteurs distingués, disons que dans le cas qui nous intéresse elles paraissent étroitement liées. Alors que l'interrogatoire des parents pratiqué antérieurement à l'intervention ne nous avait rien révélé, en dehors d'antécédents personnels du sujet assez chargés, notre enquête ultérieure nous a donné les résultats suivants : du côté héréditaire : un grand-père maternel épileptique et alcoolique chronique fortement imprégné; une mère à santé précaire dont nous n'avons malheureusement pu faire un examen complet; un père lui aussi alcoolique chronique.

Du côté de l'enfant : un psychisme déficient, quelques fugues de courte durée, une sensibilité émotive très grande au point que le jeune E... tombait en syncope à la moindre réprimande.

Il est prouvé depuis longtemps que l'alcoolisme des parents

est une cause fréquente d'épilepsie chez leurs descendants (Agostini et Sepilli) et encore plus, lorsque chez eux l'alcoolisme chronique se complique d'épilepsie alcoolique. Louise Robinowitch a qualifié cette épilepsie du nom «d'épilepsie alcoolique héréditaire». Point n'est d'ailleurs de remonter chez notre malade au delà des ascendants immédiats pour trouver des causes suffisantes pour expliquer l'apparition de ses crises.

On sait, en effet, que l'alcoolisme chronique du père suffit à créer chez l'enfant une prédisposition suffisante pour entraîner l'éclosion de la maladie.

Miclaux a montré que l'alcool peut imprégner les organes sexuels et agir soit sur les spermatozoïdes, soit sur les ovules. C'est pourquoi les enfants issus d'alcooliques chroniques présentent souvent des tares multiples. Leur cerveau, organe particulièrement sensible à l'action de l'alcool, sera altéré, et la moindre irritation ultérieure entraînera l'éclosion de l'affection. On conçoit d'ailleurs combien le terrain sera encore plus déficient quand il existe une hérédité alcoolique et épileptique, propagée et aggravée de génération en génération, telle que cela se retrouve chez notre malade.

On peut donc dire que notre opéré présentait un terrain particulièrement propre à l'éclosion brutale d'accidents épileptiques sans la moindre irritation indirecte de l'écorce cérébrale, réalisée ici par le traumatisme opératoire, et cela d'autant plus que son psychisme déficient le prédisposait à l'apparition d'un tel accident. D'ailleurs, il est très probable que l'acte opératoire n'a été qu'une cause occasionnelle, toute autre irritation indirecte eût vraisemblablement chez un tel sujet, entraîné l'apparition des mêmes accidents.

∴

Dans un autre ordre d'idée, la possibilité de l'éclosion d'une épilepsie idiopathique au cours d'une amygdalectomie pose un problème délicat au praticien. Celui-ci ne doit pas oublier que ses patients seront toujours portés à rattacher l'affection «nou-

velle» à l'acte opératoire et à le rendre responsable de son éclosion.

Dans le siècle, qui est le nôtre, où la moindre surprise opératoire ou post-opératoire peut donner lieu non seulement à des contestations, mais aussi à des demandes en indemnisation, il importe que le chirurgien ait toujours en vue la possibilité d'un aussi grave accident, et que devant l'impossibilité quasi absolue où il se trouve de connaître l'état du terrain sur lequel il va intervenir, il observe les règles de la plus stricte prudence.

Ici nous retombons dans la classique discussion de l'intervention (chez les enfants) sans anesthésie locale, sans anesthésie générale ou sans anesthésie aucune.

Sans vouloir ériger en règle absolue ce que des spécialistes beaucoup plus qualifiés que nous conseillent depuis de longues années, ni repousser de façon irrévocable l'usage de l'anesthésie locale, employée par d'autres praticiens qui s'en trouvent bien, il semble que la possibilité d'accidents tels que celui que nous rapportons, au cours d'une intervention pratiquée sans anesthésie (accidents susceptibles d'ailleurs d'apparaître également malgré les anesthésiques locaux qui n'éliminent pas le facteur psychique) constitue un argument de plus en faveur de l'emploi de l'anesthésie générale au cours de l'amygdalectomie chez l'enfant.

Sans nous étendre davantage, disons qu'il suffit d'ailleurs d'avoir eu sous les yeux, le tableau véritablement impressionnant qui s'est offert à nous pendant près de deux heures, pour comprendre, en dehors de toute autre considération, la répugnance du chirurgien à ne plus opérer sans le secours de l'anesthésie générale.

BIBLIOGRAPHIE.

Esquirol. — Des maladies mentales, t. I.

Briand. — Épilepsie survenue subitement, sans cause appréciable, chez un individu bien portant. — *Gazette des Hôpitaux*, 1869.

Ball et Régis. — La famille des aliénés. — *L'Encéphale*, 1883.

Barre et Metzger. — Crises épileptiques jacksonniennes brachiales guéries par l'ablation de névrome d'amputation de l'annulaire. — *Revue neurologique de Strasbourg*, 1928.

Lépine. — Travaux des centres neurologiques militaires. — *Revue neurologique*, 1916.

Euzière, Viallefont et Lafon. — Épilepsie réflexe consécutive à une blessure du membre supérieur droit. — *Archives sociales des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 1931.

Maupin. — L'épilepsie réflexe consécutive aux traumatismes des membres. — *Thèse de Montpellier*, 1931.

Paquez, Plichet et Vivang. — L'épilepsie expérimentale chez les cobayes suivant la technique de Brown-Séquard. — *Presse médicale*, 1933.

Bousquet. — Épilepsies réflexes d'origine dentaire et gastro-intestinale chez l'enfant. — *Thèse de Montpellier*, 1905.

Trousseau. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Legrain. — Hérédité et alcoolisme. — *Dom*, éditeur, 1899.

Marchand. — Rapport des convulsions infantiles avec l'épilepsie. — *Gazette des Hôpitaux*, 1912.

Rupper. — Cas de guérison d'épilepsie ayant une origine périphérique, 1884.

Prey et Puschs. — Épilepsie nasale, auriculaire ou pharyngienne. — *Archives de laryngologie*, 1906.

Prey et Puschs. — *Rapport au 15e Congrès international de Médecine de Lisbonne*, 1906.

Piquero. — *Archives médicales des enfants*, 1912.

Dupont. — Épilepsie d'origine nasale. — *Archives de laryngologie*, 1906 et *Congrès de laryngologie et d'otologie*, 1908.

Bazy et Querres. — Accidents convulsifs traités par des interventions chirurgicales. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1920.

Merklen. — Types d'épilepsie. — *Presse médicale*, 1930.

Bychowski. — L'épilepsie réflexe existe-t-elle? — *Neurologie centrale*, 1920

Mendel. — Épilepsie réflexe. — *Médecine clinique*, 1930.

Frances. — L'épilepsie hérédo-alcoolique. — *Thèse de Bordeaux*, 1932-1933.

Agostini et Seppilli. — Rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie. — *14e Congrès de la Société franco-italienne de Pérouse*, 1911.

ROBINOWICHT (Louise). — La genèse de l'épilepsie considérée au point de vue clinique. — *Journal de pathologie mentale*, 1910.

PASSOUTE. — Les manifestations de l'alcoolisme chez l'enfant. — *La Pédiatrie*, 1931.

LEVERT. — Attaques épileptiformes et alcoolisme. — *La Clinique*, 1907.

DESPORT. — Un cas de diagnostic délicat d'épilepsie. — *Société clinique de Médecine mentale*, 1924.

DE GREFFE. — Épilepsie. — *Société de Médecine mentale de Belgique*, 1933.

JAFFROY. — De l'aptitude convulsive. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 1900.

LEVERT. — Attaques épileptiformes et alcoolisme. — *La Chirurgie*, 1907

À PROPOS D'UNE COWPÉRITE

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL GODAL.

1° Si, en général, la cowpérite n'est pas une complication fréquente de la blennorragie, souvent elle est méconnue et on ne saurait trop chercher à la dépister méthodiquement.

2° Néanmoins, elle peut se manifester avec des symptômes particulièrement intenses, attirant alors fatalement l'attention du clinicien, comme dans l'observation suivante ; ajoutons que c'est la première fois, sur plus d'une centaine de blennorragies simples ou compliquées, observées dans le service de dermato-vénéréologie de l'hôpital maritime de Rochefort, que nous avons eu l'occasion d'étudier un syndrome aussi net.

C'est la raison pour laquelle nous relatons ci-dessous l'histoire de Mohamed Oula B..., soldat de 28 ans, hospitalisé le 12 juin 1937 pour blennorragie :

Antédécents : parents décédés de cause inconnue; deux frères et deux sœurs en bonne santé. Lui-même de taille moyenne pesant 51 kilogr. 700, n'a pas eu de maladies dans l'enfance

Il a contracté une première blennorragie en 1935, ayant duré quatre à cinq mois;

Histoire de la maladie : trois jours après un coït, il a éprouvé (5 juin 1937) de la difficulté à la miction et a noté l'apparition d'un écoulement urétral peu abondant. Lorsque nous le voyons à l'hôpital, nous constatons un peu de pus au niveau du méat et c'est tout. Testicules et épididymes en particulier sont normaux. Il persiste une gêne assez notable au moment de la miction, mais il n'existe aucun signe de rétention d'urine. L'examen bactériologique révélant la présence de gonocoques, le traitement classique de la blennorragie est institué (grands lavages permanganatés suivant la méthode de Janet). Le malade est autorisé à circuler un peu. A titre indicatif, signalons que les urines analysées le 7, donnent le résultat suivant : pH, 6,2; sucre, néant; albumine, traces très légères; chlorures, 12,3 p. 1.000; phosphates, 1,6 p. 1.000; pigments biliaires, léger excès; pus et sang, négatif; éléments minéraux, rien à signaler, sauf quelques cristaux d'oxalate de chaux. Mais le 29 juin, soit dix-sept jours après la date d'hospitalisation, Mohamed commence à se plaindre d'une sensation de gêne au devant de l'anus, spécialement quand il marche ou s'asseoit. Le toucher rectal montre une prostate qui paraît normale; par contre, on constate, dans la région pré-anale, un gonflement net, symétrique par rapport à la ligne médiane, s'étendant, le sujet étant allongé sur le dos, dans l'axe postéro-antérieur sur une largeur de deux travers de doigt environ; dans l'axe transversal sur une largeur de un travers de doigt et demi environ. La peau est de coloration normale. Nous pensons à une inflammation des glandes de Cowper.

Les prescriptions sont les suivantes :

1° Repos au lit;

2° Bains de siège fréquents et chauds et pansements humides périnéaux;

3° Vaccin antigonococcique (vaccin de l'hôpital Sainte-Anne) tous les deux jours : 1/4, 1/4, 1/2, 1/2, 3/4, 1 centimètre cube, etc.;

4° Gonacrine à 1 p. 100 : 5 centimètres cubes intraveineux en alternance un jour sur deux avec le vaccin ci-dessus;

5° Interruption des grands lavages;

6° Surveillance spéciale de la température. Celle-ci d'ailleurs sera la suivante :

29 juin : soir, 37°2;
30 juin : matin, 36°5; soir, 37°3;
1er juillet : matin, 36°5; soir, 37°8;
2 juillet : matin, 36°3; soir, 37°;
3 juillet : matin, 36°5; soir, 38°2;
4 juillet : matin, 36°8; soir, 37°3;
5 juillet : matin, 36°9; soir, 37°3;
A partir du 6 juillet : au-dessous de 37°.

Le 30 juin, la tuméfaction s'est localisée en quelque sorte : elle est située à droite du raphé, a la forme et la grosseur d'une amande à peu près; elle est légèrement douloureuse à la palpation faite suivant la technique classique : pincement de la glande entre l'index introduit dans l'anus et le pouce (voir à ce sujet la figure 11, page 42 de la thèse de Joseph Haas, Paris, 1907 : Contribution à l'étude des cowpérites dans l'urétrite chronique). La peau est toujours de coloration normale. On pratique le massage de la glande. La miction, aussitôt après, montre des urines légèrement troubles avec quelques filaments lourds.

Le 1er juillet, le périnée devient plus souple; aucune tuméfaction à gauche; nouvelle séance de massage de la glande droite.

État stationnaire jusqu'au 5 juillet : l'écoulement urétral semble presque tari (un examen bactériologique le 26 juin montrait l'absence de gonocoques). A cette date, on effectue une dernière séance de massage; la glande de Cowper droite a considérablement diminué. La zone tout à fait antérieure de l'anus paraît légèrement douloureuse, mais les tissus sont souples. Les urines sont assez claires; le malade prend néanmoins 10 centigrammes de bleu de méthylène par jour.

Le 8 juillet, la glande de Cowper droite n'est en somme plus perçue.

Mohamed déclare avoir maigri un peu dans les dernières semaines précédant son hospitalisation; il ne tousse et ne crache presque pas. L'auscultation pulmonaire est pratiquement muette; cependant une radiographie montre «à droite : un hile diffus et quelques taches floues discrètes disséminées, à gauche : un hile diffus, des images d'infiltration périlobulaire autour du hile, une base voilée, un sommet taché» (Dr Maleville). Le Vernes — résorcine donne 39.

Le 10, le périnée est normal; aucun symptôme subjectif; la gonacrine est supprimée.

Le 12, l'examen de crachats, surtout salivaires, montrant l'absence de BK à l'examen direct et après homogénéisation, on demande un ensemencement sur Löwenstein.

Le 13, le malade ne présentant plus de signes pathologiques du côté génito-urinaire — les urines en particulier sont très claires — demande à sortir. Une formule sanguine faite ce jour montre : 4.820.000 G. R., 11.800 G. B.; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 70; éosino, 1; lymphocytes, 4; moyens monos, 22; monos, 3.

Le 15, la recherche de la sédimentation globulaire donne : 10 millimètres en une heure (appareil de Westergreen). Étant donné le résultat de la radiographie, Mohamed est transéaté dans le service de médecine générale.

Il devait d'ailleurs sortir de l'hôpital le 21 : deux examens de crachats le 16 et le 20 juillet avaient révélé à nouveau l'absence de BK et le 1er septembre les six tubes de Löwenstein ne montraient aucune trace de culture après quarante-cinq jours d'étuve, l'examen clinique étant resté à peu près négatif.

En résumé, symptomatiquement, il s'agissait d'une cowpérite, c'est-à-dire d'une inflammation des glandes de Méry-Cowper ou bulbo-urétrales, glandes placées postérieurement par rapport à la base du bulbe dans l'angle formé par cette base elle-même avec l'urètre membraneux. Mais le diagnostic pouvait être discuté au début : étant donné en effet que le 29 juin le gonflement préanal paraissait médian, on pouvait penser :

1° A un abcès urineux banal : cet abcès urineux est primitivement médian, comme le fait remarquer A. Quéguiner dans sa

thèse (De la fistule consécutive à la cowpérite blennorragique, Bordeaux, 1935);

2° A un abcès d'origine anale; mais celui-ci est plus superficiel et plus postérieur, envahissant souvent les zones latérales de l'anus.

L'évolution ultérieure a permis le diagnostic de localisation : en admettant qu'il y ait eu primitivement inflammation des deux glandes de Cowper, les symptômes à gauche ont diminué presque immédiatement; à droite, au contraire, la constatation d'une tuméfaction ovalaire permettait d'affirmer le diagnostic de cowpérite : nous insistons sur cette cowpérite *droite*, car pour la plupart des auteurs, la cowpérite est généralement à gauche (voir, à ce sujet, les observations de Paul Le Breton dans sa thèse : Contribution à l'étude des glandes bulbo-urétrales et de leurs maladies, Paris, 1904). Pour J. Haas, tantôt la cowpérite est unilatérale droite ou gauche indifféremment et c'est le cas le plus fréquent, tantôt bilatérale, mais alors presque toujours plus marquée d'un côté.

Parmi les cowpérites, Le Breton en distingue deux sortes :

1° Les cowpérites aiguës, le plus souvent d'origine gonococcique;

2° Les cowpérites chroniques dont les unes peuvent être fermées non fistulisées, les autres ouvertes, fistulisées.

Quand le malade a quitté le service D. V., le périnée était absolument normal; donc l'évolution vers la guérison a été rapide : anatomo-pathologiquement, on aurait sans doute trouvé une légère atteinte des cellules épithéliales des acini; concluons donc à une cowpérite aiguë, s'étant traduite par des symptômes physiques relativement peu importants, l'inflammation n'ayant pas franchi, en somme, les limites de la glande, par conséquent n'ayant pas abouti à la formation d'un abcès. Suivant la règle, les symptômes généraux ont été presque nuls : la température a atteint son maximum (38°2), le 3 juillet, le 6 la température étant redevenue normale.

Au point de vue thérapeutique, les dilatations urétrales qui en principe ouvrent l'orifice du conduit excréteur de la glande, permettant, s'il y a lieu, l'évacuation du pus, nous ont paru inutiles pendant l'hospitalisation, étant donné l'évolution rapide et favorable des symptômes constatés.

Quelle a été l'origine de la maladie? *A priori,* on peut répondre : la gonococcie dont était atteint Mohamed, gonococcie aiguë (la blennorragie de 1935 n'ayant duré que quelques mois). La complication s'est produite dans les délais normaux (vers la troisième ou la quatrième semaine de la blennorragie-Luys), exactement vingt-quatre jours après les premiers symptômes. Elle a évolué favorablement et dans un temps bref; le canal excréteur, toujours très long et sinueux, a dû logiquement rester perméable, empêchant donc la formation d'abcès et de fistule possible ultérieure.

Nous espérons que la cowpérite ne sera pas «à récidive», source alors de réinfection permanente du canal urétral. Mais nous ne devons pas oublier qu'il est une infection plus grave, la bacillose, pouvant se localiser sur les glandes de Cowper. Les auteurs ont insisté sur la fréquence de cette origine.

Étant donné : la radio suspecte d'une part, le Vernes-résorcine légèrement au-dessus de la normale d'autre part, malgré l'absence presque totale de signes cliniques, pulmonaires en particulier, nous pensons qu'il sera bon de surveiller le malade, non seulement au point de vue général, mais encore au point de vue local, et nous terminerons en méditant cette phrase de Le Breton, toujours d'actualité : «Toute cowpérite, chez un blennorragique, tuberculeux actuel ou futur, doit plus tard éveiller d'une façon fâcheuse, la susceptibilité de la glande à se laisser envahir par le bacille tuberculeux.»

IV. PRATIQUE JOURNALIÈRE.

NOUVEAUX CONSEILS

AUX MÉDECINS DE GARDE (SUITE) [1]

(PARTIE CHIRURGICALE)

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL MORVAN,
CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE À L'ÉCOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Toute perte de temps en chirurgie peut être grave et c'est pourquoi, en présence d'un malade ou d'un blessé qui entre à la clinique il faut s'imposer un certain nombre de rites qui permettront seuls d'arriver dans le minimum de temps à un diagnostic sans faire courir de risques à l'intéressé.

Celui-ci sera immédiatement conduit dans une salle d'examen chaude (salle d'examen septique par exemple).

Il faudra, tout d'abord, évaluer l'état général car de toute évidence il est à la fois inutile et dangereux d'imposer à ce malade toute une série de manipulations qu'il ne pourrait supporter.

Un simple coup d'œil suffira quelquefois à vous rassurer, mais il faudra le plus souvent faire le point par la prise de la température, du pouls et de la tension au Pachon.

En cas de choc, il va de soi qu'il faudra d'abord traiter ce choc.

Dûment rassuré sur la valeur de cet état général on pourra passer à l'examen du malade ou du blessé.

[1] Voir *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, nos 3 et 4, 1937.

I. TRAUMATISMES.

CHOC TRAUMATIQUE.

De la précocité du traitement du choc traumatique dépend la vie d'un blessé grave : le médecin de garde commencera donc le traitement du choc sans attendre l'arrivée du médecin résident qui sera immédiatement alerté.

Symptomatologie.

Le véritable signal d'alarme du choc est *la chute progressive de la tension artérielle.*

A la période d'état, phase d'amoindrissement générale que caractérisent : l'hypotension .artérielle, la fréquence et la faiblesse du pouls, l'hypothermie, la pâleur, l'hyoesthésie, la respiration superficielle et rapide : syndrome en «hypo» de Forgue.

Si la thérapeutique n'agit pas, l'insuffisance circulatoire va s'accentuer : dyspnée, cyanose, le blessé est subconscient, le coma ne tarde pas à apparaître.

Traitements.

Traitement symptomatique.

Contre la dépression nerveuse : mettre le blessé au calme absolu, couché, la tête basse.

Contre l'hypothermie : réchauffer le blessé.

Contre l'hypotension : prescrire des toni-cardiaques très progressivement : *huile camphrée* soit en injection sous-cutanée, soit dans les cas de collapsus grave en injection intraveineuse (2 centimètres cubes toutes les heures jusqu'à 4 à 6 centimètres cubes). Injecter très lentement.

Relever la tension artérielle par une injection intraveineuse de sérum salé isotonique à 37° (500 centimètres cubes).

Traitement pathogénique.

Contre le choc hémorragique : l'hémostase provisoire a déjà été réalisée par un garrot dans le cas de plaie des membres.

Traiter l'anémie aiguë : voir plaie des vaisseaux.
Contre le choc toxique : ce sera l'œuvre du chirurgien.

EXAMEN D'UN ACCIDENTÉ.

INTERROGATOIRE.

Interroger le blessé et son entourage sur :

1° *Les conditions et l'importance du traumatisme.*
Noter successivement :

a. *L'endroit du corps sur lequel a porté le traumatisme ;*

b. *La nature de l'agent vulnérant ;*

c. *Le mécanisme du traumatisme et sa violence.*

Traumatisme appuyé ou non.
Traumatisme par percussion :
— l'agent vulnérant a atteint l'accidenté, coup de pied par exemple ;
— l'accidenté est projeté sur l'agent vulnérant, volant d'auto ;
— traumatisme par pression : éboulement, écrasement par une roue de voiture ;
— traumatisme par contre-coup : chute d'un lieu élevé sur les talons, les fesses.

d. *La direction du traumatisme :* par ordre de gravité décroissante perpendiculaire, oblique ou parallèle.

2° *Les symptômes présentés par le blessé au moment de l'accident.*

3° *L'évolution de ces symptômes jusqu'à son arrivée à l'hôpital.*

EXAMEN DU BLESSÉ.

Votre examen sera orienté d'emblée dans deux cas :

1° Le traumatisme a porté sur une région bien déterminée du corps ;

2° Le blessé lucide indique une région particulièrement douloureuse.

Dans les autres cas, vous devez faire un examen complet.

Examen dans le decubitus dorsal.

Notez les traces du traumatisme et commencez votre examen par la région qui présente le maximum de lésion, sinon commencez par une des extrémités pour terminer par l'autre.

A. *Examen de la tête.*

Plaie du cuir chevelu.
Lésions du crâne et de son contenu.
Lésions du massif facial.
Fracture du maxillaire inférieur.

B. *Examen du thorax.*

Lésions de la cage thoracique :

Vous apprécierez rapidement l'intégrité du squelette par une pression sagittale ou transversale du thorax. Dans le cas de fracture de côte, en accentuant ou en redressant, par ces manœuvres, la courbure costale, le blessé accuse une douleur vive à distance.

Une lésion de la dixième côte gauche vous fera songer immédiatement à la possibilité d'une lésion de la rate.

Lésions des viscères thoraciques :

Hémoptysie;
Emphysème sous-cutané;
Hémothorax.

C. *Examen de l'abdomen (voir contusion de l'abdomen).*

Lésion de viscère creux :

La contracture est le signe révélateur d'une perforation.

Lésion de viscère plein :

Les signes d'hémorragie interne orientent votre diagnostic

Lésion de l'appareil urinaire.

L'examen de l'appareil urinaire doit terminer celui de l'abdomen :

a. *Traces d'urétrorragie :* symptomatique de lésion de l'urèthre (examiner la chemise du blessé);

b. *Examen des urines :* si le blessé ne peut pas uriner, le sonder avec douceur et aseptie.

Trois cas peuvent se présenter :

1° *Les urines sont claires;*

2° *Les urines sont sanguinolentes :* examiner les régions lombaires; «l'hématurie avertit de la lésion rénale, l'hématome périrénal en mesure le degré» (Lardennois);

3° *Le sondage ne ramène pas d'urine :* si le blessé n'a pas uriné depuis un certain temps, orientez votre diagnostic vers une rupture de la vessie.

D. *Examen des membres.*

1° Recherchez l'impotence fonctionnelle.

2° Explorez le squelette.

Membre supérieur :

Palpez le squelette depuis les doigts jusqu'aux clavicules.

Membre inférieur :

Notez les attitudes vicieuses.
Demandez de détacher le talon du plan de la table d'examen;
Palpez le squelette depuis le pied jusqu'au bassin.

Bassin :

Fractures isolées.
Fractures de la ceinture pelvienne :
— appuyez doucement sur les crêtes iliaques pour les écarter ou les rapprocher; cette manœuvre arrache un cri au blessé;
— explorez la branche horizontale du pubis et suivez la branche ischio-pubienne en soulevant le scrotum (l'hématome du scrotum fait déjà soupçonner la possibilité de cette lésion).

Examen dans le decubitus latéral.

Faites maintenir par deux infirmiers le blessé sur le côté le moins douloureux.

Examen de la colonne vertébrale.

Déformation et point douloureux localisé font le diagnostic de fracture.

Dans les cas douteux, une radiographie sera nécessaire.

Le diagnostic deviendra évident s'il existe des lésions médullaires.

PLAIES DES PARTIES MOLLES.

I. Plaies des parties molles en général.

Ce traitement des plaies de parties molles est dominé par les conclusions de l'étude de la biologie et de la bactériologie des plaies de guerre.

Il consistera à supprimer dans le plus bref délai le foyer de pullulation microbienne. Dans les premières heures qui suivent le traumatisme, le microbe reste sur place. Plus tard, les microbes ont rayonné à distance. La conduite à tenir variera donc avec le moment de l'intervention.

1° *La blessure remonte à moins de dix heures :*

Sous anesthésie locale, pratiquez immédiatement l'épluchage de la plaie qui consiste à exciser tous les tissus contus.

Pour cela, utilisez le fixateur de Legrand-Delbet qui colore en bleu tous les tissus contus et conduit dans les anfractuosités :

Bleu de méthylène....................	5 grammes.
Formol pur à 40 p. 100 .... } Eau.......................... }	50 grammes.

Après résection des tissus contus, suture plan par plan avec drainage filiforme si la plaie suinte.

2° *La blessure remonte à plus de dix heures et moins de vingt-quatre heures :*

Épluchage dans les mêmes conditions.

Laissez la plaie ouverte, mais on peut passer des crins pour les nouer vers le troisième ou le cinquième jour après contrôle bactériologique.

3° *La blessure remonte à plus de vingt-quatre heures :*

Mettre seulement à plat les anfractuosités pour permettre aux antiseptiques d'agir.

Comme désinfectant, vous pouvez utiliser le Dakin.

Soins consécutifs.

Injection de sérum antitétanique suivant la méthode de Besredka Cette injection sera d'autant plus abondante que la plaie sera grande. 10 centimètres cubes en moyenne. Dans les plaies profondes anfractueuses, et en particulier dans la «plaie de rue», complétez par une injection préventive de sérum antigangréneux : 40 centimètres cubes à 60 centimètres cubes de sérum polyvalent. Utiliser un barrage au-dessus de la plaie pour les membres.

Cas particuliers.

Plaies du cuir chevelu : voir traumatisme du crâne.

Plaie des paupières : point marginal qui traverse le cartilage tarse, soignez ce point; points superficiels sur la peau, employez du fil de lin.

Plaie des lèvres : soyez économe, excisez peu de tissus. Repérez exactement la ligne muco-cutanée au niveau des deux bords de plaie et placez à ce niveau votre premier point qui affronte exactement les deux lèvres. Sutures au fil de lin.

Plaie de la langue : l'hémorragie peut vous gêner. Un aide comprimera en amont la masse de la langue à l'aide d'une pince de Kocher dont les branches sont munies d'une lame de caoutchouc. Lier les vaisseaux qui saignent. Suture en masse en prenant dans votre fil la totalité des tissus sectionnés. Lavages fréquents de bouche à l'eau oxygénée.

II. Plaies des muscles.

Il faut toujours se méfier des plaies musculaires, l'épluchage doit être soigné : voir médecin résident.

En se guidant sur le bleu formol, on doit arriver sur du muscle qui saigne, qui a une coloration normale, qui présente des contractions fibrillaires au pincement.

Si la suture peut être faite, placer des fils en U sur le muscle, serrer modérément pour qu'ils ne coupent pas. Par dessus, suturer l'aponévrose.

III. Plaies des tendons.

Pour qu'elle donne de bons résultats, la suture des tendons nécessite une aseptie rigoureuse, elle doit donc être faite aussitôt après l'accident. C'est une intervention délicate; le médecin de garde doit faire appel au médecin résident.

Épluchage de la plaie. Rechercher le bout supérieur du tendon rétracté sous l'influence du tonus musculaire. Manipuler délicatement le tendon en respectant le méso-tendon qui est un porte-vaisseaux.

Suturer avec du fil de lin en se servant d'une aiguille à suture intestinale. Faire une suture en lacet du Professeur Cunéo : ce point ne lâche pas, n'étrangle pas le tendon. Pour effectuer cette suture mettre le tendon en position de relâchement. Isoler la suture en reconstituant si possible la gaine séreuse.

IV. Plaies des nerfs.

La suture doit être pratiquée aussitôt que la plaie est reconnue : faire appel au médecin résident. Employez des instruments fins, manipuler le nerf avec d'infinies précautions.

Aviver chaque extrémité avec des ciseaux fins ou au bistouri d'un coup sec, ne pas enlever plus de 1 millimètre à chaque extrémité.

Un fil d'appui perforant, deux ou trois points d'affrontement ne comprenant que le névrilème.

L'affrontement doit être rigoureux sans traction ni torsion. Isoler la suture (graisse, muscle).

V. Plaies des vaisseaux.

Nous devons distinguer :

D'une part les plaies qui se traduisent par une hémorragie;
D'autre part les plaies vasculaires sèches.

1° *Plaies qui saignent :*

Suivant les dégats des parties molles l'hémorragie se fera :
— en dehors : *hémorragie externe* des plaies béantes;
— dans une cavité viscérale : *hémorragie interne;*
— à l'intérieur des tissus : *hématomes.*

A. *Hémorragies.*

Qu'il s'agisse d'une hémorragie externe ou d'une hémorragie interne, le rôle du médecin de garde consiste à traiter l'état général du blessé en attendant l'arrivée du médecin résident.

Traitement de l'anémie aiguë :

1° *Réchauffer le blessé,* salle chauffée, cerceaux électriques.

2° *Lutter contre l'anémie des centres nerveux :* mettre le blessé tête basse, au besoin vider les membres de leur sang par la compression à la bande d'Esmarch.

3° *Rétablir la masse sanguine :* injection intraveineuse (il faut agir vite) de sérum physiologique : 500 centimètres cubes à 1 litre. Injecter lentement en goutte à goutte ce sérum chauffé à 37° pour éviter le choc.

4° *Prescrire des toni-cardiaques* dont l'action est lente : huile camphrée 5 centimètres cubes : on ne doit stimuler le cœur qu'après avoir rétabli la masse.

5° *Préparer un donneur de sang* pour une transfusion sanguine.

Suivre le pouls et la tension artérielle au Pachon. Le pronostic sera très grave, lorsque la pression artérielle au Pachon tombe à 7 pour la maxima, 4 pour la minima et n'est pas relevée par ce traitement.

B. *Hématomes diffus.*

Dans le cas de plaie au voisinage des vaisseaux, rechercher systématiquement ces hématomes diffus ou *anévrysmes diffus.*

Le diagnostic de l'hématome volumineux à développement rapide ou *anévrysme aigu* s'impose : le membre est distendu dans tous les sens. La tuméfaction présente parfois des mouvements d'expansion synchrones aux pulsations artérielles. A son extrémité, le membre est pale, refroidi, le pouls périphénique est supprimé.

L'hématome moyen ou *anévrysme subaigu* doit être recherché; il y a impotence fonctionnelle ainsi qu'une douleur intense à tout essai de mobilisation du membre.

Dans ces deux cas une intervention d'urgence s'impose. Le membre en effet est exposé :

1° A la gangrène ischémique par lésion des vaisseaux et blocage des voies de secours;

2° A l'infection.

2° *Plaie vasculaire sèche :*

Toute plaie passant au voisinage d'un trajet vasculaire doit être explorée pour pouvoir, le cas échéant, traiter la lésion.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DES ARTICULATIONS.

I. Luxations.

Avant toute tentative de traitement, rechercher les lésions possibles des vaisseaux et des nerfs.

Le traitement exige le plus souvent l'appel du médecin résident; il comprend :

1° La réduction de la luxation;

2° Le maintien de la réduction.

1° *Réduction :*

Urgente : elle est d'autant plus facile qu'elle est précoce.

Faite sous anesthésie générale pour éviter toute manœuvre de force.

Principe de la réduction : faire suivre à l'extrémité articulaire un chemin inverse de celui qu'elle a suivie au moment du traumatisme.

2° *Maintien de la réduction.*

Membre supérieur :

Epaule : mettre le bras en abduction pour relâcher les muscles de l'épaule. Appareil de Pouliquen.

Coude : écharpe de Mayor.

Poignet : immobilisation sur une planchette.

Membre inférieur :

Hanche : repos couché.

Genou : genouillière plâtrée.

Cou de pied : botte plâtrée.

II. Plaies articulaires.

La ligne de conduite variera suivant l'étendue de la plaie et l'association possible de lésion osseuse. Elle sera dominée par cette notion que *les synoviales articulaires se défendent mieux fermées que drainées.*

1° *Piqûre.*

Pointe, coup de poinçon, d'alène, etc. On se trouve dans le cas d'une véritable ponction de l'articulation.

Désinfection soigneuse de la région : nettoyer à l'alcool, l'éther, badigeonnage iodé.

Recouvrir l'orifice d'un pansement aseptique et envelopper l'articulation d'un pansement compressif.

Immobiliser rigoureusement l'articulation dans un appareil d'immobilisation provisoire qui permet de suivre l'articulation.

Si, le soir ou le lendemain, il existe une réaction articulaire avec douleur et température, l'indication opératoire est formelle, l'intervention ne saurait être différée.

2° *La plaie siège au voisinage d'une articulation, la pénétration est douteuse.*

Épluchage soigneux des parties molles au bleu formol qui vous conduira sur l'orifice de la synoviale dans le cas de plaie articulaire.

3° *Plaie articulaire.*

Épluchage soigneux des parties molles sus jacentes à la synoviale. Épluchage des bords de la plaie synoviale. Débridement de l'orifice synovial pour explorer l'articulation : extraction des corps étrangers s'il y a lieu, vérification du squelette. Lavage de l'articulation à l'éther. A ce moment l'épluchage a rendu la plaie aseptique.

Changer de gants, de champs opératoires et d'instruments. Fermeture de la synoviale.

Pour les parties molles sus jacentes, suivre les règles adoptées pour les plaies contuses en général, c'est-à-dire ne fermer que dans les toutes premières heures.

Immobilisation dans une gouttière plâtrée. A la sérothérapie antitétanique, il sera bon d'adjoindre la sérothérapie antigangréneuse chaque fois que l'on sera en présence de plaie souillée.

4° *La plaie articulaire est compliquée de fracture.*

Il est inutile d'insister sur la gravité de pareilles lésions, le blessé doit être remis le plus tôt possible entre les mains du chirurgien.

Ces fractures intra-articulaires ouvertes s'accompagnent très fréquemment d'un état de choc plus ou moins accentué dont vous devez commencer le traitement immédiatement.

N. B. : Ces différents épluchages demandent à être faits très soigneusement sous le contrôle du médecin résident.

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU SQUELETTE.

I. Fractures fermées.

Sauf le cas de fracture sans déplacement notable, le médecin de garde fera appel au médecin résident.

Réduction.

1° La réduction d'une fracture, selon le mot de Delbet est une «opération d'urgence».

La précocité de l'intervention est la condition d'une bonne réduction :

— elle devance des œdèmes;
— la contracture est moindre;
— le déplacement osseux est plus aisément réductible.

2° Elle doit être faite *sous anesthésie* pour combattre la douleur et la contracture : *anesthésie locale* en plein foyer de fracture; la rachianesthésie peut être employée pour le membre inférieur si le blessé n'est pas hypotendu.

3° Enfin elle doit être faite sous le *contrôle radiologique.*

Contention.

Suivant le cas elle sera obtenue :

Soit à l'aide d'appareils plâtrés. Se méfier des appareils circulaires et surveiller la circulation du membre.

Soit à l'aide d'appareils à extension continue.

II. Fractures ouvertes.

Les fractures ouvertes sont toujours des fractures graves qui posent un problème thérapeutique dont la solution ne doit pas être différée car l'avenir du membre et parfois même la vie du blessé dépendent de la précocité de l'intervention.

En présence d'une fracture souillée, d'une «fracture de rue»,

toujours craindre *la gangrène gazeuse* et si votre blessé échappe à cette complication redoutable, craindre l'infection du tissu osseux avec ses conséquences : pseudarthrose, ostéomyélite.

Le blessé, lorsqu'il arrive à l'hôpital, a déjà reçu des soins. Méfiez-vous, certaines manœuvres ont déjà pu aggraver le pronostic de la fracture : tirer sur le membre pour faire rentrer un fragment qui fait saillie au dehors; explorer la plaie au stylet, etc.

« Le premier pansement tranche le sort du blessé et décide de la marche de la plaie. » Tel est l'aphorisme formulé par Wolkman. Les soins d'urgence pour le transport doivent se borner à :

1° Désinfecter la peau non seulement au voisinage de la plaie mais sur tout le segment du membre intéressé. D'abord friction énergique à l'éther puis badigeonnage iodé;

2° Couvrir le segment du membre d'un pansement aseptique;

3° Immobiliser le membre empaqueté dans une gouttière qui immobilise les deux articulations voisines de la fracture.

Conduite à tenir.

Elle doit se modeler sur l'état des lésions et sur l'horaire de l'examen : *question d'appréciation que le médecin de garde doit réserver au médecin résident.*

Trois objectifs à atteindre :

— d'abord sauver la vie du blessé;
— ensuite sauver le membre;
— en dernier lieu penser à une bonne récupération fonctionnelle.

Devant l'extrême variété des problème posés nous ne pouvons rappeler que les règles générales du traitement des fractures ouvertes.

Toutes les fractures ouvertes doivent être considérées comme infectées, mais elles ne le sont pas toutes au même degré.

Celles dont l'orifice cutané est punctiforme le sont moins que celles dont l'orifice est large.

Celles qui résultent d'une simple ponction de la peau de dedans en dehors par un fragment osseux, le sont moins que celles dont lésions cutanées et osseuses résultent de l'action d'un agent extérieur : la contusion des tissus favorise la pullulation microbienne.

La contusion des parties molles est d'autant plus grave qu'elle atteint des masses musculaires épaisses.

La gravité de l'infection dépend de la nature de l'agent infectueux, les plaies de rues sont plus graves.

Examen du blessé.

Après vous être occupé de l'état général, noter avec soin :

L'heure de l'accident;
Les circonstances de l'accident;
L'importance de la lésion cutanée;
L'état des vaisseaux : prendre le pouls et même au besoin comparer la tension avec celle du côté sain.

Les radiographies vous renseigneront sur l'état du foyer de fracture :

Nombre, importance, siège des esquilles;
Irradiation possible du trait de fracture vers l'articulation;
Présence de corps étranger.

Traitement de la plaie.

Ce travail demande beaucoup de minutie et de patience. Exciser largement tous les tissus contus, inciser et nettoyer les zones décollées sous-aponévrotiques, exciser les muscles attrits, ecchymotiques ou grisâtres.

Débrider au besoin pour bien exposer le foyer de fracture.

Au niveau du foyer de fracture :

— enlever les esquilles petites et moyennes, libres et à peine adhérentes;

— respecter les grandes esquilles largement adhérentes sauf si elles sont nettement souillées;

— au niveau des extrémités des fragments, à la rugine, à la pince gouge à la curette supprimer tout ce qui est suspect;

— avec une curette propre enlever le canal médullaire sur 2 centimètres environ.

Point important : soigner l'hémostase.

Le nettoyage mécanique terminé, tout au plus laver à l'éther.

Fermeture de la plaie.

Réservée au cas ou la plaie est minime, les dégâts musculaires peu importants, la fracture simple sans issue de fragments au dehors. Pour cela, la fracture ouverte doit être opérée de bonne heure.

Pansement à ciel ouvert.

Toutes les fractures opérées tardivement.
Contusions importantes des parties molles.
Fractures avec grand délabrement musculaire.
Plaies souillées par des corps étrangers (terre, vêtements).
Fractures comminutives.

Traitement de la fracture.

Gouttière plâtrée ou appareil à extension continue.

Sérothérapie.

10 centimètres cubes de sérum antitétanique + barrage avec 80 centimètres cubes de sérum antigangréneux polyvalent dans toute plaie souillée.

Pour éviter le choc, faire ces injections pendant l'anesthésie.

TRAUMATISMES DU CRÂNE.

En présence d'un traumatisme du crâne, le médecin de garde doit :

1° S'occuper de l'état général du blessé;

2° Prendre des renseignements minutieux sur le traumatisme et sur les symptômes présentés par le blessé depuis l'accident;

3° Évaluer l'importance des lésions crâniennes.

I. Soins immédiats à donner au blessé.

Faire transporter le blessé dans une salle d'examen chaude.
Évaluer son état général et traiter le choc s'il y a lieu.
Faire raser le crâne.

II. Interrogatoire.

Interroger le blessé ou les témoins de l'accident sur :

a. Les circonstances de l'accident;

b. Le degré de violence du traumatisme;

c. L'attitude du blessé depuis l'accident (perte de connaissance, excitation, crises convulsives).

III. Examen.

A. *Lésions des parties molles.*

Le crâne est rasé, vous ne laisserez pas ainsi échapper à votre examen une ecchymose, une plaie si minime soit-elle.

B. *Lésions osseuses.*

1° *La voûte crânienne*, la vue et le toucher peuvent vous permettre de constater un enfoncement, un fragment osseux mobile.

2° *La base du crâne.* — La base est inaccessible, rechercher les signes rationnels de fracture de la base par :

Un examen des oreilles, du nez, de la bouche : sang, sérosité, matière cérébrale.

Un examen de la face : la paralysie du moteur oculaire commun révèle une fracture de l'étage antérieur du crâne, une paralysie faciale vous aiguillera vers une fracture du rocher.

C. *Lésions cérébrales.*

Vous êtes déjà renseigné sur l'attitude du blessé depuis l'accident et vous avez noté :

— la durée de la perte de connaissance;
— l'amnésie;
— le moment de l'apparition d'une paralysie, d'une crise convulsive.

Vous avez déjà recherché les modifications du pouls, de la respiration, l'examen portera maintenant sur :

— l'état des pupilles;
— les troubles de la moticité, de la sensibilité;
— la modification des reflexes.

Terminez par un examen du liquide céphalo-rachidien.

Aspect du liquide.

Tension au Claude avec ses variations par la manœuvre de Queckenstedt.

Comparer cette tension à la tension artérielle.

Conduite à tenir.

1° *Traumatisme avec plaie.* — Toute plaie du cuir chevelu doit être explorée chirurgicalement, cette règle ne souffre pas d'exception.

Traitez la plaie comme une plaie des parties molles. Une simple fissure de la table externe nécessite une trépanation, car vous devez craindre une lésion plus grave de la table interne (voir médecin résident).

Les plaies par armes à feu commandent toutes une intervention immédiate (voir médecin résident).

2° *Traumatisme sans plaie.* — Nous devons considérer trois cas :

1er cas : *immédiatement trop grave :* phase prémortelle qui dépasse nos ressources. Le blessé succombe pendant que vous traitez le choc.

2e cas : *extrêmement léger :* traumatisme peu important, pas de signes cérébraux, liquide rachidien clair (abstention).

3° cas : *moyen*. Le seul où la thérapeutique aura à intervenir.

Intervenir dans les conditions suivantes :

a. *Il existe des lésions osseuses :* enfoncement, fragment osseux mobile;

b. *Le blessé présente des signes cérébraux localisés :* paralysie localisée, crises convulsives;

c. Il existe des signes de compression cérébrale.

S'ABSTENIR DANS LES AUTRES CAS ET SUIVRE L'ÉTAT DU BLESSÉ.

Ne pas oublier que les fractures de la base sont toujours des fractures ouvertes nécessitant une désinfection des fosses nasales, des oreilles à l'argyrol.

Toutes les deux heures :

Prendre la température;
Prendre le pouls et la tension artérielle;
Compter le nombre de respirations;
Examiner les pupilles.
Alertez le médecin résident si l'état du blessé s'aggrave.

a. *Dans certains cas le problème sera facile à résoudre :* il existe une symptomatologie nette d'épanchement sous-dural :

Intervalle libre;
Ralentissement du pouls;
Dilatation des pupilles, plus rare mais précieuse, car elle siège du côté de l'épanchement.

b. *Dans d'autres cas, le problème est plus complexe.* — L'examen clinique est insuffisant pour distinguer l'une de l'autre deux réactions opposées : l'hyper et l'hypotension crânienne dont les signes sont souvent péu dissemblables, il faut compléter l'examen par la mesure de la pression artérielle et surtout de la pression du liquide céphalo-rachidien.

L'hypotension. — Pression au Claude inférieure à 20 en position couchée, augmentant par la manœuvre de Queckenstedt et coïncidant avec l'abaissement de la tension artérielle.

Thérapeutique : injecter 20 à 40 centimètres cubes d'eau bi-distillée par voie intraveineuse, on favorise ainsi la dialyse.

L'hypertension. — a. *Libre :* pression supérieure à 20 en position

couchée, augmentant par la compression des jugulaires, coïncidant avec une augmentation de la pression artérielle.

Thérapeutique : rachianesthésie pour ramener la tension au dessous de 20. Dans les deux heures qui suivent, si les symptômes persistent, injection intraveineuse de sulfate de magnésie à 15 p. 100 = 15 centimètres cubes.

b. *Bloquée :* la tension rachidienne est normale ou basse, non modifiée par la compression des jugulaires. La tension artérielle est élevée. Cette hypotension bloquée commande la ponction ventriculaire qui sera faite par le chirurgien. Le résultat de la ponction des ventricules latéraux dictera la ligne de conduite au chirurgien.

TRAUMATISMES DU THORAX.

I. Traumatismes fermés.

Les traumatismes fermés du thorax nécessitent rarement une intervention chirurgicale, en effet, ou bien ces traumatismes sont d'emblée très graves et rapidement mortels, ou bien au contraire sont bénins et guérissent par le repos et l'application d'un bandage compressif.

A. *Contusions simples.*

On peut observer tous les degrés de la contusion. Il faut se souvenir :

1° Qu'une contusion thoracique en l'absence de toute lésion viscérale provoque parfois un choc traumatique qui peut être grave : *c'est la commotion thoracique;*

2° Qu'une compression violente et brusque du thorax peut déterminer un refoulement brusque du sang dans le système cave supérieur se traduisant par une *infiltration diffuse ecchymotique de la face et du cou.* Le blessé peut rester comateux pendant plusieurs heures et présente une dyspnée marquée. Souvent ces blessés guérissent facilement par le repos au lit, quelquefois la dyspnée prononcée nécessitera la manœuvre de la respiration artificielle.

B. *Lésions du squelette : sternum, côtes.*

Le seul traitement consistera dans le repos après application d'un bandage compressif (un bandage circulaire réalisé avec du cutiplaste peut remplacer avantageusement le bandage de corps).

C. *Lésions des viscères thoraciques.*

Elles s'observent avec ou sans fracture de côte. Lorsqu'après le traitement approprié, les phénomènes de choc se sont atténués, un examen plus attentif permet de reconnaître avec certitude la rupture du poumon. Les ruptures traumatiques du cœur sont rares et sont d'une extrême gravité.

Au point de vue fonctionnel, l'hémoptysie, l'emphysème sous-cutané permettront d'affirmer la lésion pulmonaire.

Les signes physiques révéleront la présence d'un souffle avec gargouillement dans le cas d'une rupture centrale du poumon, la présence d'un hémo-pneumothorax dans le cas de rupture périphérique.

Faire appel au médecin résident : la constatation d'un volumineux pneumothorax ou d'un emphysème sous-cutané rapidement progressif seront les deux meilleurs symptômes qui serviront de guide au chirurgien pour préciser les indications opératoires.

II. Plaies du thorax.

En présence d'une plaie du thorax, le premier souci du médecin de garde est de rechercher si la plaie est pénétrante. Dans ce cas, il devra appeler le médecin résident et donner les premiers soins d'urgence à son blessé :

Morphine contre la douleur, la dyspnée;

Huile camphrée comme toni-cardiaque;

Sérum glucosé intraveineux dans le cas d'hémorragie importante;

Suivre le pouls, prendre la tension artérielle et faire préparer un donneur de sang, le cas échéant.

Conduite à tenir en l'absence du médecin résident :

Distinguer la catégorie de plaie à laquelle on a affaire :

a. *Plaie à thorax ouvert :* traumatopnée, hémorragie, asphyxie.

Faire appeler le chirurgien. Si le pansement est bien occlusif, ne pas y toucher. Dans le cas contraire, mettre des pinces sur les vaisseaux pariétaux qui saignent et obturer la brêche par un pansement;

b. *Plaie à thorax fermé :* brèche minime. Diriger l'examen en ayant bien à l'esprit les dangers qui menacent le blessé : hémothorax, pneumothorax, emphysème sous-cutané qui témoignent d'une lésion pleuro-pulmonaire. Hémopéricarde par lésion du cœur.

1° Seul le cas de *plaie punctiforme,* sans rétention de projectile dans le trajet n'intéresse pas la région cardiaque avec signes généraux minimes, hémothorax modérés, relève d'un traitement médical: blessé au calme, repos au lit, morphine. Surveiller l'évolution de l'hémothorax. Si ce dernier augmente rapidement, faire appeler le chirurgien.

2° Dans tous les autres cas, appeler le chirurgien.

En attendant son arrivée : en cas d'hémoptysie, faire une injection de chlorhydrate d'émétine; en cas de pneumothorax suffocant, ponctionner à l'aide de 2 ou 3 aiguilles.

Indications thérapeutiques dans les plaies pénétrantes du thorax.

Le médecin de garde comprendra mieux son rôle en se rappelant quelles sont les indications thérapeutiques dans ces plaies du thorax, étant bien entendu que toute intervention chirurgicale est réservée au chirurgien.

A. *Plaie à thorax ouvert.*

Nécessité absolue de fermer la plaie dans un triple but :

— faire cesser la traumatopnée;
— arrêter l'hémorragie;
— s'opposer à l'infection des lésions profondes.

Épluchage, hémostase et suture complète de la plaie.

B. *Plaie à thorax fermé.*

1° *Indications thérapeutiques tirées des lésions pariétales :*

En règle générale, épluchage de la plaie comme traitement préventif d'une source d'infection des lésions profondes et de l'hémothorax. Toutefois, les *plaies punctiformes* avec signes généraux

minimes, hémothorax modéré, peuvent bénéficier du traitement médical, blessé au calme, repos au lit, morphine;

Lésions costales esquilleuses : d'une façon absolue pour éviter l'ostéite presque fatale avec infection pleurale secondaire, débrider la plaie épluchée, réséquer la côte fracturée et fermer.

2° *Indications tirées de l'hémorragie, hémorragie externe :*

Il est en général facile de voir qu'une inter-costale ou la mammaire interne saigne à l'extérieur et dans la plèvre :

— débrider largement la plaie épluchée;
— réséquer la côte qui masque l'espace intercostal;
— faire l'hémostase et fermer sans drainer.

Hémorragie interne : en thorax fermé, l'hémostase spontanée est la règle.

a. *Hémoptysie :* 4 à 6 centigrammes de chlorhydrate d'émétine le premier jour. Si elle ne cède pas, pratiquer un pneumothorax artificiel (Délagénière). Il est rarement nécessaire d'intervenir chirurgicalement.

b. *Hémothorax :* abstention opératoire dans la majorité des cas. Appliquer à ces blessés le traitement médical classique.

3° *Indications tirées de l'existence d'un pneumothorax suffocant :*

Il n'y a de salut que dans la ponction immédiate faite à l'aide de deux ou trois grosses aiguilles. Le soulagement est instantané, mais il est nécessaire de répéter plusieurs fois les ponctions.

4° *Emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal.*

L'asphyxie progressive est due à l'emphysème médiastinal que l'emphysème sous-cutané n'arrive pas à détendre.

Intervenir de suite. Inciser le long du bord postérieur de la fourchette sternale et dilacérer en arrière le tissu cellulaire jusqu'à la trachée. Si le soulagement n'est pas immédiat, mettre un drain et aspirer.

Plaies du cœur.

Nécessitent l'appel immédiat du spécialiste : médecin résident ou, en son absence, chirurgien de service.

TRAUMATISMES DE L'ABDOMEN.

I. Contusion de l'abdomen.

Une contusion de l'abdomen peut tuer :

En quelques minutes par choc ou hémorragie foudroyante;

En quelques heures par hémorragie interne plus lente;

En vingt-quatre heures, quarante-huit heures par péritonite généralisée ou par hémorragie en deux temps.

Ces contusions graves, en dehors du cas de mort foudroyante, demandent à être opérées d'extrême urgence si on veut sauver le blessé.

Une faute à éviter, c'est de négliger un cas de contusion de l'abdomen sous prétexte que le traumatisme a été peu considérable, aussi *faites appeler le médecin résident ou en son absence le chirurgien de service quels que soient les symptômes présentés par le blessé.*

Rôle du médecin de garde.

Évaluez l'état général de votre blessé. Dans le cas de lésion d'un viscère, votre blessé est choqué. *Sans attendre le secours du chirurgien alerté, traitez ce choc,* suivez le pouls, pour comparer sa fréquence, sa force, sa régularité. Prenez la tension artérielle. Le choc s'est-il atténué? profitez de cette accalmie pour examiner minutieusement et méthodiquement votre blessé. «Il faut se garder de prendre pour une certitude de guérison cette accalmie» (Mondor).

Examen.

1° *Interrogez le blessé ou son entourage sur :*

— l'heure du traumatisme;

— la violence et la direction du choc (traumatisme appuyé ou non);

— la région du corps sur lequel il a porté;

— demandez au blessé s'il a vomi, rendu des gaz, eu une selle, uriné.

2° *Regardez le blessé,* son faciès, son ventre. Cherchez la trace du choc, regardez si le ventre respire.

3° *Palpez le ventre,* appréciez sa sensibilité, sa souplesse, sa contracture.

4° *Percutez l'abdomen* au niveau de l'hypochondre droit et dans les parties déclives.

5° *Faites un toucher rectal* pour apprécier la sensibilité du Douglas.

6° *Examinez les urines* (sang). Faites sonder au besoin.

Dans tous les autres cas, vous pouvez faire des présomptions :

1° Contusion de la paroi abdominale antérieure, douleur intense généralisée, ventre de bois, sonorité hépatique = rupture de l'intestin grêle;

2° Contusion de l'hypochondre droit avec contracture modérée et localisée à cette région avec signes d'hémorragie interne = rupture du foie;

3° Mêmes signes à gauche = rupture de la rate.

II. Indications thérapeutiques.

Une intervention immédiate s'impose en présence *soit d'une contracture abdominale,* signe révélateur d'une perforation, *soit d'une hémorragie interne.*

Mais la question n'est pas toujours aussi simple : toutes les fois qu'il y a notion de traumatisme sérieux, appuyé et qu'on trouve la moindre chose à la paroi, il faut aller voir, se méfier des contusions intestinales qui se traduisent par un piqueté hémorragique. Cette zone contuse doit être enfouie, sinon on observera une perforation ultérieure par nécrose.

D'autre part la lésion d'un organe plein ne se traduit pas toujours par une hémorragie interne qui impose l'intervention.

Dans le cas de lésion moins grave la conduite à tenir varie suivant l'organe intéressé et nous devons envisager séparément la ligne de conduite dans les ruptures du foie, du rein, de la rate.

Lésions du foie.

«Toutes les fois que l'examen clinique rend vraisemblable que le foie est lésé il est absolument indiqué d'interverniṛ» (Leriche).

L'hémorragie, accident capital à reconnaître, peut être masquée par le choc initial. Après un traumatisme de l'hypochondre droit :

— la rapidité et la petitesse du pouls;
— la tension sanguine qui diminue;
— la contracture des muscles de la paroi abdominale;
— l'existence d'une matité de la fosse iliaque droite par un épanchement;
— la dyspnée, la douleur siégeant dans l'hypochondre droit et irradiée vers l'épaule;

sont les symptômes en faveur de la lésion du foie. *Les ruptures centrales donneront l'évolution en deux temps*, mieux étudiée dans les ruptures de la rate.

Lésions du rein.

«L'hématurie avertit de la lésion du rein, l'hématome périrénal en mesure le degré» (Lardennois).

L'hématurie est le syndrome révélateur de la lésion rénale et existe dans 95 p. 100 des cas, elle peut manquer :

1° Lorsque la rupture est intestinale et n'intéresse ni le calice, ni le basinet;

2° Lorsque l'urétre est déchiré ou obstrué par un caillot;

3° Lorsque le pédicule est rompu.

L'examen de l'abdomen donnera alors des renseignements de premier ordre : la palpation profonde révèle une douleur surtout marquée au niveau de l'angle costo-lombaire.

«La contracture lombaire a la même valeur de localisation et de pronostic qu'ailleurs» (Leguen).

Enfin, si la contracture ne vous gêne pas, la palpation vous donnera la sensation que la fosse lombaire est «pleine et lourde». Mais cet hématome périrénal demande au moins douze heures pour être perceptible au toucher.

Que l'hématurie soit importante ou non et même si elle est absente, l'ensemble des symptômes suivants :

— l'existence de contracture;
— une matité périrénale;
— un pouls d'hémorragie interne avec tension qui baisse implique l'existence de déchirures rénales, le pronostic est grave, il faut intervenir d'urgence.

Même avec une hématurie importante :

— si la contracture est peu marquée;
— si la matité périrénale ne s'étend pas;
— si le pouls ne s'accélère pas et la pression sanguine reste constante.

Faire un traitement médical : immobilisation au lit, vessie de glace sur l'hypochondre, antiseptiques urinaires, alimentation restreinte. Ce blessé sera suivi, en principe l'aggravation d'un des signes cardinaux, pouls, contracture, hématome impose l'intervention.

Lésions de la rate.

Lésion fréquente dans la contusion de l'hypochondre gauche, la rate, en effet, est un organe fragile, fragile lorsqu'elle est saine, encore plus fragile lorsqu'elle est pathologique (paludisme).

C'est un organe gorgé de sang, sa rupture peut entraîner :

Une hémorragie immédiate profuse, rapidement mortelle qui dépasse vos ressources;

Une hémorragie immédiate abondante.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS FOURNIS PAR CET EXAMEN.

I. Lésion de viscère plein.

Hémorragie interne. L'évaluation de l'état général vous indiquera que votre malade saigne, qu'il n'y a pas une minute à perdre. *L'examen de l'abdomen* permettra de déterminer quel est l'organe lésé. Cet examen permettra au chirurgien de choisir son incision, et d'orienter l'investigation.

Les signes d'hémorragie peuvent succéder insensiblement à ceux du choc, le diagnostic est alors difficile. La tâche sera au contraire facilitée s'il y a eu atténuation du choc. Suivez le pouls qui

devient petit, filant, la température est basse et reste basse. La face pâlit, devient cireuse, les muqueuses se décolorent. Le blessé est couvert de sueurs froides. Alors que sous l'influence du choc, il présentait de la torpeur, maintenant il est agité (une agitation qui dure depuis le début de l'accident est en faveur de l'hémorragie). Le blessé est dyspnéique, il demande à boire. L'examen de l'abdomen vous montrera de la matité dans les flancs (cette matité peut être masquée par des anses intestinales). le Douglas est douloureux au toucher rectal.

Lésion de viscère creux.

Pratiquement une contusion de l'abdomen dont la paroi est contracturée doit être opérée immédiatement.

La symptomatologie qui suit immédiatement le traumatisme renseigne peu; la douleur, les vomissements, l'état syncopal sont l'expression de la commotion nerveuse. Au contraire, la *douleur qui persiste, qui se localise ou qui réapparaît après un traumatisme* doit attirer l'attention. Le vomissement initial n'a pas de valeur (on peut même avoir une perforation jéjumale sans vomissement), au contraire, un vomissement qui survient au bout de quelques heures est à retenir. Le faciès peut être normal en cas de perforation. La sonorité hépatique est un bon signe mais il est inconstant. Le pneumopéritoine peut aussi aiguiller le chirurgien dans les cas douteux. La température ne donne aucun renseignement : il peut y avoir 36° par choc, 39° par résorption d'un hématome de la paroi, 37° chez un blessé qui va mourir.

Ces différents examens ont permis de faire le diagnostic de lésion viscérale. C'est le point capital, car il vous a permis de confier votre blessé au chirurgien. Vous pouvez cependant compléter votre diagnostic en présence de symptômes particuliers qui imposent le diagnostic de l'organe lésé :

— hématémèse = lésion de l'estomac;
— enterroragie = lésion du colon;
— hématurie + hématome lombaire = lésion du rein.

Une hémorragie abondante retardée, cette dernière forme est maintenant bien connue : à la suite d'un traumatisme de l'hypochondre gauche, le sujet a présenté une courte défaillance, il a ressenti une douleur dans le côté et s'est vite remis.

Après un intervalle pouvant durer plusieurs heures et même plusieurs jours (jusqu'à 8 et 11 jours) les accidents d'hémorragie interne éclatent brusquement.

En raison de ces diverses formes, il faut intervenir d'urgence chaque fois que le diagnostic de rupture de la rate est certain ou seulement probable.

Il y a choc ou non, des signes inconstants mais importants peuvent vous permettre d'étayer le diagnostic.

La syncope tardive, la syncope initiale n'a aucune valeur, au contraire on a pu décrire : traumatisme de l'hypochondre gauche + syncope tardive = rupture de la rate.

La douleur dans l'épaule gauche est caractéristique : signes d'hémorragie interne + douleur dans l'épaule gauche = rupture de la rate

La contracture abdominale, localisée à l'hypochondre gauche qu'elle soit intense ou légère, elle peut être l'élément le plus précieux du diagnostic.

La matité fixe dans le flanc gauche par du sang coagulé.

II. Plaies pénétrantes de l'abdomen.

Toute plaie de l'abdomen doit être soumise à l'examen du médecin résident ou du chirurgien.

Comme dans les contusions de l'abdomen, le problème est dominé par deux notions : celle de l'hémorragie et celle de l'infection par issue du contenu intestinal.

Pour l'examen du blessé, rappelons le tableau d'Abadie où les précautions de l'interrogatoire et les gestes de l'examen sont bien indiqués.

Allez d'abord au plus pressé, appréciez l'état général : faciès, état de choc. Pouls, pression artérielle, et donnez les soins d'urgence que nécessite le choc.

Interrogatoire :

Heure de la blessure;
Position occupée par le blessé;
Agent vulnérant;
Douleurs spontanées;
Vomissements, nausées, hoquet;
Selles;
Gaz;
Miction.

Examen.

1° *Abdomen* :

a. Les plaies, leurs orifices;

b. Le ventre :

Inspection : mobilité diaphragmatique;
Percussion : sonorité préhépatique, matité déclive;
Palpation : douleur provoquée, contracture.

2° *Examens complémentaires* :

Cathétérisme de la vessie;
Toucher rectal;
Examen thoracique;
Radioscopie.

L'examen radioscopique est subordonné à l'état du blessé, le chirurgien jugera de sa nécessité.

Conduite à tenir.

Le diagnostic des plaies pénétrantes n'est pas toujours facile et nous devons distinguer trois cas.

1er Cas : La plaie est nettement abdominale et présente des signes locaux de certitude de pénétration. — On peut voir sortir de la plaie des gaz, des matières fécales, soit de l'épiploon ou une anse grêle, soit des débris hépatiques ou spléniques.

Il faut intervenir d'urgence.

2e Cas : Le siège de la plaie est distant de l'abdomen. — C'est le cas des plaies fessière, lombaire, thoracique, périnéale. En présence de ces blessés, par réflexe, examiner l'abdomen et rechercher les symptômes de perforation. Ce qui décidera de l'intervention, c'est tout l'examen du blessé : direction du trajet, état général grave hors de proportion avec la plaie, les signes de réaction péritonale, d'épanchement gazeux ou de liquide intrapéritonal, la contracture. Enfin la radio décélera la présence de projectiles.

3e Cas : La plaie est nettement abdominale mais les signes locaux de certitude manquent et l'état général est moins grave.

Il faut intervenir, éplucher et explorer cette plaie.

BRÛLURES.

1° *Les brûlures de peu d'étendue* et vues de bonne heure sont simplement des plaies qui ont l'avantage d'être peu ou pas infectées.

Le but à atteindre est donc d'éviter qu'elles ne s'infectent. Donc :

a. Nettoyage minutieux de tout le pourtour de la brûlure avec un tampon stérile imbibé d'eau savonneuse ou de benzine;

b. Fixer ensuite les tissus lésés par pulvérisations d'une solution fraîche d'acide tannique à 5 p. 100, renouvelées jusqu'à formation d'une croûte noirâtre (en cas de brûlures de la face, protéger les yeux au cours des pulvérisations);

c. Maintenir le brûlé sans pansement sur un lit garni d'un drap stérile, la région brûlée protégée par un cerceau recouvert d'un drap également stérile;

d. Faire boire le malade abondamment (tilleul, Vittel, bouillon de légumes, etc.) et surveiller les urines.

2° *Les grands brûlés* se présentent dans les premières heures *comme des choqués,* dans la suite et pendant plusieurs jours *comme des intoxiqués.*

A. Conduisez donc ce brûlé dès son entrée à l'hôpital dans une chambre chaude et *préoccupez-vous d'abord de son état général.*

Si le diagnostic de choc se confirme : thérapeutique habituelle du choc :

— réchauffer le brûlé sous cerceau à lampes;

— calmer la douleur par une injection de pantopon;

— relever la tension vasculaire par une injection d'éphédrine + adrénaline;

— toni-cardiaque sous forme de sparto-camphre.

Aussitôt après :

— prise de sang en vue de déceler l'intensité des modifications humorales (en particulier hyperglycémie, hypochlorémie, urée sanguine, numération globulaire, taux d'hémoglobine);

— et injecter *par voie intraveineuse* (*lentement*) un mélange de :

Sérum chloruré à 20 p. 100 (à 50 centicubes);
Sérum glucosé à 30 p. 100 (à 50 centicubes).

Par voie sous-cutanée :

Quinze unités d'insuline.

B. *L'état de choc ayant disparu alors, mais alors seulement, vous vous préoccuperez de l'état local.*

1er Cas : le blessé a déjà été traité à bord ou dans une ambulance le plus souvent avec un corps gras, dans ce cas :

— renoncer au tannage qui serait inopérant;

— laisser en place ce premier pansement qui sera renouvelé ou changé un peu plus tard.

2e Cas : le blessé n'a pas été traité, ou n'a reçu qu'un pansement protecteur sans adjonction de corps gras.

Déshabiller le blessé en coupant les vêtements pour éviter toute traction douloureuse.

Nettoyage du pourtour de la plaie avec un tampon imbibé de savon ou de benzine. Désinfection à l'alcool iodé.

Nettoyage de la surface brûlée avec un tampon imbibé de savon liquide et à l'aide d'une pulvérisation de sérum physiologique chaud. A la pince et aux ciseaux, supprimer les lambeaux de peau détachés et ouvrir les phlyctènes.

Pulvérisation des plaies d'une solution fraîche d'acide tannique à 5 p. 100.

Désinfection de la gorge et du nez par instillation d'argyrol.

Le brûlé sera maintenu à plat sur des draps stériles, sous moustiquaires avec réchauffement électrique permanent par lampe.

Pendant les heures qui suivent, au point de vue local, tannage toutes les demi-heures jusqu'à obtention d'une croûte brunâtre.

Surveiller l'état général : garder les urines.

C. *Soins consécutifs.*

Surveiller l'état général, garder les urines.

Prendre, toutes les trois heures, le pouls, la température, le nombre de respiration.

Administrer :

Per os.

Boissons abondantes :

Tilleul	1 litre.
Bouillon de légumes	1 —
Eau de Vittel...............................	1 —
Vin de Trousseau	40 gr.

Par voie sous-cutanée.

1° Sérum physiologique........................	0 l. 500
2° Insuline	15 unit.
après instillation *par voie rectale* de sérum glucosé urotropiné	0 l. 500

II. INFECTIONS CHIRURGICALES.

Abcès chauds. Phlegmons circonscrits. Adéno-phlegmons.

Ouvrir dès que le pus est formé, mais pas avant :

a. *La collection est superficielle :*

Ouvrir par ponction au bistouri et section de dedans en dehors. Faire un pansement humide chaud au permanganate.

Au niveau des membres, l'incision est en général parallèle à l'axe du membre en s'écartant des gros troncs vasculaires et nerveux.

b. *La collection est profonde, avoisinant les vaisseaux et nerfs importants :*

Faites appel au médecin résident. Il faut marcher à la découverte du pus par des incisions méthodiques comme pour la ligature des artères ou la découverte des nerfs.

Le drainage vers les points déclives est une des conditions de la guérison rapide.

Phlegmons diffus.

Appelez le médecin résident.

L'anesthésie générale est nécessaire. Ce phlegmon doit être traité au thermocautère : igniponcture distante de deux travers de doigt ou incisions parallèles à l'axe du membre longues de quatre travers de doigt et distantes l'une de l'autre de deux travers de doigt pour ne pas exposer au sphacèle la bandelette cutanée intermédiaire.

Ces incisions multiples doivent intéresser l'aponévrose, se faire dans toute l'étendue du phlegmon en dépassant les limites du mal.

Prélever la sérosité pour un examen de laboratoire.

Pansement humide chaud au permanganate.

Traitement général.

Thé punché, tilleul lactosé au vin de Trousseau;
Toni-cardiaque : huile camphrée 5 centimètres cubes.
Insuline, 10 unités après absorption de sirop de sucre.
Septicémine, 4 centimètres cubes en injection intraveineuse.
Rubiazol ou septazine, 6 comprimés en vingt-quatre heures.

LYMPHANGITE.

La lymphangite aiguë accompagne la plupart des infections aiguës de la peau (telles que les furoncles), elle est alors un épiphénomène, mais elle complique aussi des lésions anciennes ou des plaies récentes, sa gravité, son extension nécessitent alors des mesures d'urgence.

Vous connaissez les formes hypertoxiques observées à la suite d'une piqûre anatomique ou à la suite de la taille de cors, par exemple.

Complications : la lymphangite gagne facilement une articulation lorsqu'elle évolue à son voisinage et peut occasionner une arthrite.

D'autre part, vous devez vous méfier des douleurs à distance qui peuvent traduire une embolie hépatique ou rénale qui serait le point de départ d'une suppuration.

Traitement : dans les cas graves faire appel au médecin résident.

a. *Traiter la lésion qui entretient la lynphangite :*

Mise à plat d'une plaie qui suppure. Pansement humide au Dakin.

b. *Traiter la lymphangite :*

Incision d'abcès s'il y a lieu;
Bains chauds au permanganate;
Pansement humide au permanganate.

c. *Traiter l'état général :*

Anti infectieux = Septicémine, 4 centimètres cubes; Rubiazol, 4 à 6 comprimés (les streptocoques sont souvent en cause).

Préparer une immuno-transfusion dans les cas graves.

Faire une injection de sérum antitétanique, 10 centimètres cubes si la brèche d'origine est souillée.

Septicémie.

En raison de la gravité de l'infection, faire appel au médecin résident ou, en son absence, au chirurgien.

Examen du malade.

1° *Apprécier l'état général.*

En particulier l'état des reins, en vue du traitement.

2° *Rechercher la lésion qui a été le point de départ de la septicémie.*

3° *Rechercher les complications possibles.*

Septicémie staphylococcique :

Complications cardiaques;
Métastases, poumons, foie, reins.

Septicémie streptococcique :

Phlébite;
Atteinte rapide du foie, ictère;
Phlegmon péri-néphrétique;
Alteration des reins.

4° *Rechercher la nature de l'agent pathogène.*

L'infection causale donne une présomption sur la nature de cet agent.

Staphylocoques :

Furoncle;
Anthrax;
Ostéomyélite.

Streptocoques :

Plaie infectée avec sérosité louche;

Lymphangite;
Érysipèle;
Angine phlegmoneuse;
Mastoïdite;
Carie dentaire.

Mais seul le laboratoire peut affirmer.
Prélèvement du pus de l'affection causale (pipette). Hémoculture.

Traitement :

a. *Traitement de l'infection causale.*

S'il s'agit d'une plaie, mettre à plat les clapiers, panser au Dakin (irrigations discontinues si la plaie est importante).

b. *Traitement anti-infectieux.*

1° *Abcès de fixation,* injection sous-cutanée au niveau de la cuisse de 1 à 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine.

2° *Chimiothérapie :*

Septicémine, 4 centimètres cubes matin et soir en injection intraveineuse;
Rubiazol, septazine ont donné des résultats encourageants dans les streptococcies, 6 à 8 comprimés par la voie buccale.

3° *Sérothérapie :*

Le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur donne de bons résultats, il est d'autant plus efficace qu'il est employé précocement (il est contre-indiqué si les reins sont atteints);
Injecter en une fois de 20 à 40 centimètres cubes. Dans les cas graves, il faut 40 à 60 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures.

4° *Vaccination :*

A rejeter dans les infections subaiguës, où l'organisme est déjà imprégné de poisons contre lesquels il lutte difficilement. Préférer dans ces formes sévères *l'immuno-transfusion.* Choisir un donneur et le vacciner à l'aide de propidon. Vingt-quatre heures plus tard,

une transfusion fournira au malade des anticorps qui aident son organisme à se défendre.

Dans les infections subaiguës ou à allure ralentie, la vaccination peut donner un coup de fouet salutaire : propidon en commençant par une dose faible, un quart de centimètre cube.

c. *Traitement général :* médication toni-cardiaque, huile camphrée matin et soir, 5 centimètres cubes;

Alcool sous forme de thé punché;

Tilleul lactosé au vin de Trousseau pour faire uriner le malade, si les urines sont peu abondantes;

Sérum urotropiné à instillation intra-rectale, 1 litre en 2 fois.

Tétanos.

Si vous suspectez un cas de tétanos, alertez le médecin résident ou le chirurgien, eux seuls feront les prescriptions.

Rappelons qu'il faut :

1° *Agir sur le foyer septique :*

Excision des tissus septiques, mise à plat.

2° *Faire de la sérothérapie :*

Frapper vite et fort.

Combiner la voie sous-cutanée et la voie intraveineuse :

80 centimètres cubes sous-cutanés;

20 centimètres cubes intraveineux.

3° *Agir sur les centres nerveux :*

Mettre le blessé au calme.

Morphine en injection sous-cutanée de 3 centigrammes par jour.

Choral, 8 à 10 grammes par vingt-quatre heures en lavement (ajouter un jaune d'œuf au lavement).

Anesthésie générale à l'éther ou au chloroforme d'une demi-heure (une fois ou deux par jour); l'éther et le chloroforme se fixent sur les lipoïdes du cerveau et chassent les toxines.

Profiter de l'anesthésie générale pour faire *une injection intra-rachidienne de sérum antitétanique* (20 centimètres cubes).

Le médecin de garde, appelé près d'un malade en traitement

pour du tétanos, devra, dans le cas de crise paroxystique grave, pratiquer immédiatement une anesthésie générale à l'éther ou au chloroforme.

Gangrène gazeuse.

Les symptômes de début de la gangrène gazeuse ont une importance considérable, ils doivent être parfaitement connus du médecin de garde, *car il faut agir très vite.*

Il ne faut jamais hésiter à alerter le médecin résident et à défaire un pansement quand un blessé présente des phénomènes généraux et accuse *une sensation de pansement trop serré.*

Dans le cas de gangrène gazeuse, on trouvera un membre tendu. Les bords de la plaie sont tuméfiés, rosés. Sur la peau se dessinent plus ou moins livides les tours de bande du pansement.

De la plaie sort une sanie roussâtre et, si l'on pratique le *chiquenaudage* recommandé par Lemaître, on découvre une sonorité anormale.

Formes localisées.

Le chirurgien commencera par un barrage séro-thérapique de 80 centimètres cubes de sérum antigangréneux polyvalent. Il débridera largement la plaie et mettra à l'air les foyers profonds, fera une excision de tous les tissus gangréneux et des incisions dans la zone d'infiltration et à la limite de cette zone.

Comme antiseptique, se servir d'irrigations discontinues d'eau oxygénée.

Formes massives d'emblée.

L'amputation haute s'impose. — Le chirurgien fera un petit barrage séro-thérapique au-dessus du garrot, pratiquera l'amputation et terminera par une injection intraveineuse de 80 centimètres cubes de sérum.

Ne jamais fermer la plaie.

Infections de la peau.

Furoncle : le furoncle est habituellement une affection bénigne, mais il peut présenter des complications plus ou moins graves :

Abcès, phlegmon : l'infection a gagné l'hypoderme;

Phlébite infectieuse grave, surtout si l'inoculation veineuse a été favorisée par un traumatisme opératoire;

Septicémie staphylococcique mortelle, par infection sanguine. Méfiez-vous toujours des furoncles extensifs des lèvres et de l'aile du nez.

Traitement.

a. *Traitement local :*

1° *Ce qu'il ne faut pas faire :*

— ensemencer sur place le staphylocoque par macération sous un pansement imperméable;

— traumatiser le furoncle : incision prématurée, expression du bourbillon.

2° *Ce qu'il faut faire :*

— raser les téguments autour du furoncle;

— pulvérisation au Dakin, particulièrement dans les furoncles anthracoïdes;

— pansement à l'alcool.

Dans le furoncle avec pus collecté, il est évident que l'incision s'impose.

b. *Traitement général :*

Faire une analyse d'urine pour la recherche du sucre et de l'albumine;

Supprimer le sucre de l'alimentation.

Si le malade présente de la furonculose récidivante, prélever du pus à l'aide d'une pipette pour la préparation d'un auto-vaccin.

Cas particulier : furoncle de la lèvre supérieure :

Même traitement si le furoncle est d'apparence bénigne, mais on peut utiliser immédiatement un stock-vaccin antistaphylococcique : 1/4 de centimètre cube en injection sous-cutanée. *Si le malade présente des phénomènes généraux,* ou s'il présente localement un œdème assez important avec sillon naso-génien tuméfié et sensible : *prévenir le médecin résident immédiatement,* une intervention peut être nécessaire pour enrayer la thrombo-phlébite.

Anthrax.

Apprécier l'état général du malade, en particulier rechercher le sucre et l'albumine dans les urines.

Traitement.

1° *Les phénomènes généraux sont peu importants :*

a. *Traitement local :*

Pulvérisation antiseptique au Dakin par exemple;
Pansement à l'alcool.

b. *Traitement général :*

Insuline : 10 unités après absorption de sirop de sucre;
Propidon en injection sous-cutanée. Commencer par 1/4 de centimètre cube;
Boissons chaudes pour favoriser les éliminations;
Régime léger.

2° *Le malade présente des phénomènes généraux :*

Appeler le médecin résident qui jugera des indications opératoires; il est admis actuellement que l'on doit intervenir aussi peu que possible dans les anthrax, sauf dans les cas graves d'emblée.

Infections des membres.

Panaris.

L'incision doit être précoce (cinquième jour environ); il faut ouvrir la localisation initiale avant la diffusion.

Cette incision doit être faite *sous anesthésie générale* (chlorure d'éthyle), l'hémostase provisoire doit être parfaite : striction par un lien de caoutchouc.

1° *Panaris superficiels :*

a. *Panaris phlycténoïdes :* l'hémostase, ici, est inutile; ouvrir la phlyctène.

b. *P. périunguéaux :*

— *pus superficiel :* incision sans anesthésie;

— *pus sous les bords de l'ongle :* réséquer le bord de l'ongle qui se trouve au contact du pus. Si la tourniole est bilatérale, extirper l'ongle.

c. *P. sous-unguéaux :* excision d'un triangle sous-unguéal pour découvrir la lésion.

d. *P. Anthracoïdes :* mise à plat.

2° *Panaris profonds :*

a. *P. de la pulpe :* bec de canard avec résection osseuse dans le cas d'ostéite;

b. *P. de la deuxième phalange :* incision longitudinale de chaque côté du doigt;

c. *P. de la troisième phalange :* incision latérale en fourche digito-dorso-palmaire : le manche est digital, la fourche sectionne la commissure.

3° *Panaris avec arthrite :*

Désarticulation ou résection de la tête de la phalange supérieure.

Phlegmons de la main.

1° *Phlegmons des espaces celluleux :*

Phlegmon de la loge palmaire médiane : c'est généralement une complication secondaire à un panaris des doigts moyens : incision en fourche digito-dorso-palmaire;

Phlegmon commissural : complication fréquente des durillons forcés : section antéro-postérieure de la commissure.

2° *Phlegmon des gaines :* faire appel au médecin résident : incisions latéralisées et discontinues à trois étages.

Gaine cubitale :

1° Incision le long du bord interne de l'auriculaire;

2° Incision sur le bord externe de l'éminence hypothénar;

3° Incision sur le bord cubital de l'avant-bras.

Gaine radiale :

1° Incision le long du bord externe du pouce;

2° Incision sur le bord interne de l'éminence thénar;

3° Incision sur le bord radial de l'avant-bras.

Immobilisation en position de fonction :

Extension (15 à 20°) de la main, flexion à 60° des doigts, écartement du pouce.

Traitement général anti-infectieux.

Arthrites aiguës :

En présence d'un malade qui se plaint d'une articulation, *la première question à résoudre est de savoir si l'affection est articulaire ou péri-articulaire :*

Toute tentative de mobilisation est douloureuse dans l'arthrite, alors que les mouvements sont à peine douloureux dans les affections péri-articulaires.

Conduite à tenir :

Deux fautes lourdes à ne pas commettre :

1° Appeler arthrite suppurée un épanchement séreux au voisinage d'une lymphangite et ponctionner;

2° Ouvrir l'articulation en incisant une affection péri-articulaire.

A. *Affections péri-articulaires :* Voir médecin résident. Il faudra ouvrir la collection en incisant plan par plan, pour ne pas pénétrer dans l'articulation.

B. *Arthrite :* toujours faire appel au médecin résident :

1° *Traitement local :* s'il n'y a pas d'infection de voisinage, une ponction peut être faite (garder le liquide pour examen cyto-bactériologique) :

Arthrite séreuse et séro-purulente : ponctionner et immobilisation dans un appareil plâtré en bonne position;

Arthrite purulente : arthrotomie et immobilisation plâtrée.

2° *Traitement étiologique :* lorsque l'agent pathogène est connu, la vaccinothérapie peut être d'un utile secours.

3° *Traitement général :*

Thé punché, boissons chaudes;
Septicémine, 8 centimètres cubes en 24 heures;
Rubiazol, 6 à 8 comprimés si on craint une affection à streptocoques;
Toni-cardiaques, s'il y a lieu.

Ostéomyélite :

Le traitement varie avec la forme clinique de l'affection :

A. *Formes suraiguë et septicémique :* alerter le médecin résident. En présence d'une septicémie, chez un adolescent, toujours penser à l'ostéomyélite et palper les points juxta-épiphysaires du squelette.

Cette forme dépasse habituellement nos ressources; toute intervention locale serait inutile ou aggravante.

Traiter l'état général : voir le traitement de la septicémie.

B. *Forme subaiguë :*

Vaccination antistaphylococcique. Traitement général anti-infectieux.

C. *Forme aiguë franche :*

L'intervention est indiquée lorsque la suppuration est collectée; elle peut être urgente pour amender les phénomènes généraux (faire appel au médecin résident).

Traitement général anti-infectieux.

Septicémine.
Abcès de fixation.
Vaccination en commençant par une dose faible, 1/4 de centimètre cube.
Thé punché, toni-cardiaques.

D. *Formes articulaires :*

Peuvent nécessiter une arthrotomie d'urgence.

Nota. — La radiographie ne donne des renseignements qu'au bout de 15 jours d'évolution dans la forme aiguë.

Infections de la tête et du cou.

Abcès dentaire.

Anesthésie locale au chlorure d'éthyle. Inciser à fond jusqu'à l'os sur une longueur de 2 à 3 centimètres au niveau du sillon gingivo-génien.

Gargarismes à l'eau oxygénée ou lavages au bock à l'eau oxygénée toutes les deux heures.

Adéno-phlegmon du cou.

Intervenir dès que le pus est collecté : faire appel au médecin résident.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Le pus trouvé par une ponction, laisser l'aiguille en place : à ce niveau, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, faire une incision n'intéressant que les téguments.

Dissocier les tissus sous-jacents à la sonde, en suivant l'aiguille qui conduit au pus.

Introduire une pince de Kocher fermée dans le trajet de la sonde, puis élargir ce trajet par divulsion en écartant les branches de la pince.

Drainer avec une petite lame de caoutchouc.

Pansement humide chaud au permanganate.

Phlegmon du plancher de la bouche. Angine de Ludwig.

Affection grave qui peut être jugulée à condition d'intervenir précocement et correctement.

Faire appel au médecin résident ou, en son absence, au chirurgien.

Ne pas attendre que le pus soit collecté pour intervenir.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle.

Incision sus-hyoïdienne a un travers de doigt du bord du maxillaire, longue de quatre travers de doigt au moins, dépassant la ligne médiane du côté opposé à la lésion.

Si la tuméfection est diffuse longue incision bilatérale.

Incisez peau, peaucier, ventre du diagastrique, mylo-hyoïdien : *vous êtes ainsi dans la loge sous-maxillaire qu'il est nécessaire d'atteindre.*

Laver à l'eau oxygénée.
Drainer par des lames de caoutchouc.
Pansement humide à l'eau oxygénée.

Traitement général.

Thé punché, toni-cardiaques.
Septicémine.
Sérum antigangréneux, 40 centimètres cubes.
Rubiazol ou sérum antistreptococcique.

Abcès de la marge de l'anus.

1° *Abcès sous-cutanés muqueux :*

La fistule est fatale si votre incision n'est pas large.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle. Ponctionner au bistouri l'abcès. Introduire une sonde cannelée par cet orifice et explorer la cavité du côté de l'anus. Quand vous aurez reconnu ainsi le sommet interne de la cavité, faites sortir le bec de la sonde à ce niveau. Sectionner les tissus chargés sur la sonde.

Pansement : mèche au Dakin.

Constiper le malade : extrait d'opium, 2 centigrammes en une pilule.

Régime lacté.

2° *Abcès de la fosse ischio-rectale :*

Voir médecin résident. Anesthésie générale. Incision antéro-postérieure longue de 8 à 10 centimètres et passant au centre de la voussure.

Si l'abcès présente des prolongements en dedans vers l'anus, charger et inciser sur une sonde.

Vérifier que l'abcès ne communique pas avec l'espace pelvi-rectal supérieur : s'il y a communication, agrandir avec une pince l'orifice par lequel le pus vient de l'étage supérieur.

Mèche au Dakin. Constiper le malade.

Régime lacté.

III. AFFECTIONS NON TRAUMATIQUES DE L'ABDOMEN.

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE L'ABDOMEN.

Tout malade qui souffre du ventre doit être examiné immédiatement, le pronostic des affections chirurgicales de l'abdomen étant lié à la précocité de l'intervention chirurgicale, fille elle-même d'un diagnostic précoce.

Une péritonite, avant d'être généralisée, débute par une réaction locale, *c'est ce stade de localisation qu'il faut dépister.*

La plupart des syndromes occlusifs nécessitent également une intervention urgente : un obstacle levé précocement évite non seulement le sphacèle de l'intestin, mais encore les phénomènes toxi-infectieux qui brûlent parfois les étapes et emportent rapidement le malade.

Le diagnostic est souvent délicat au début, le médecin de garde doit examiner tout abdomen aigu avec une méthode rigoureuse.

Examen du malade.

I. *Interrogatoire.*

Faire préciser le mode de début des accidents et les signes fonctionnels présentés par le malade :

1° *Les circonstances dans lesquelles les accidents ont apparu :*

— début en pleine santé apparente ou non;
— début à la suite d'un effort, d'une purge, d'un refroidissement;
— horaire.

2° *La douleur :*

a. *Le moment de son apparition.*

b. *Ses caractères :*

1° *Au début des accidents :*

Son intensité : la brusquerie du début est signe présomptif important.

Son siège :

— douleur localisée;
— douleur généralisée avec maximum en un point;
— douleur irradiée : épaule, ombilic, bourses, lombes.

2° *Son évolution :*

Douleur progressive;
Douleur continue ou, au contraire, présentant des paroxysmes séparés, de période d'accalmie.

3° *Les vomissements :*

— plus ou moins précoces;
— de fréquence et d'abondance variable;
— alimentaires au début, ils sont ensuite bilieux et tardivement fécaloïdes;
— ces vomissements peuvent être absents, on peut alors noter un état nauséeux.

4° *Arrêt des matières et des gaz :*

L'arrêt des matières est un signe important, mais inconstant.
Le symptôme arrêt des gaz est plus important à préciser.

5° *Passé pathologique :*

Notion de crises antérieures : nombre, fréquence, durée, acuité.
Passé digestif, hépatique, urinaire.

II. *Examen général du malade.*

Apprécier l'état général de votre malade : pouls, température. Retenir la dissociation du pouls et de la température, l'accélération progressive du pouls, qui mesurent le degré d'intoxication du malade.

Sur le faciès, vous pouvez noter au début de l'angoisse, de la souffrance, de l'abattement. Plus tard, vous noterez des signes d'in-

toxication qui ont une valeur de pronostic de premier ordre : yeux excavés, nez pincé, langue rôtie.

III. *Examen clinique de l'abdomen.*

1° *Inspection :*

a. *Le ventre est plat,* même rétracté :

Regarder si le ventre respire et demander au malade de faire le gros ventre pour mesurer la mobilité du diaphragme.

b. *Le ventre est météorisé :*

Le météorisme peut être généralisé ou localisé, le ballonnement localisé a une grande valeur séméiologique pour la localisation d'une occlusion.

Examiner ce ventre à jour frisant : l'existence d'un *péristaltisme intestinal* est un symptôme pathognomonique de l'occlusion, malheureusement il est inconstant.

2° *Palpation :*

L'hypéresthésie cutanée est un symptôme banal dans les péritonites :

a. *Ventre plat :*

La contracture abdominale, même une simple résistance de la paroi à la pression, est symptôme révélateur d'une réaction péritonéale : c'est un signe capital : urgence de décision à prendre;

b. *Ventre météorisé :*

La palpation révélera une tension au niveau de la zone météorisée dans le cas d'occlusion, cette tension peut varier d'un moment à l'autre : *durcissement intermittent.* Cette résistance spéciale est différente de la contracture qui est permanente et ne s'accompagne pas de météorisme;

c. *Douleur provoquée :*

Noter avec soin le siège de la douleur provoquée à la pression. Cela vous aidera à localiser l'affection.

3° *Percussion, sonorité :*

a. *Ventre plat :*

Rechercher la diminution ou la disparition de la matité hépatique : ce signe observé dans les premières heures a de la valeur, il indique un envahissement de la cavité péritonéale par des gaz. Observé plus tard, il peut être seulement dû à une distension du colon;

b. *Ventre météorisé :*

Sonorité claire, tympanisme dans les zones météorisées.

Matité déclive :

— témoin d'un épanchement liquide discret.

4° *Auscultation :*

Les bruits musicaux sont caractéristiques de l'occlusion.

5° *Toucher rectal :*

A faire systématiquement, il peut révéler :

— *soit une douleur exquise* ou un empâtement du Douglas. C'est par le Douglas que le péritoine est le plus accessible;

— *soit une tumeur :*

Néo du rectum;
Tête d'un boudin d'invagination;
Pédicule d'un volvulus.

IV. *Examen des autres appareils.*

Vous méfier d'une maladie générale ou locale dont le retentissement abdominal a été seul retenu :

— une angine, surtout chez les jeunes, peut vous expliquer une légère réaction appendiculaire.

Auscultez avec soin votre malade, pour ne pas appeler syndrome abdominal une pneumonie à point de côté abdominal.

Pensez à la fièvre typhoïde, qui peut affecter les masques les plus trompeurs.

Enfin, l'examen du foie, des reins, du système nerveux, vous permettra d'éliminer les crises viscérales douloureuses : crise hépatique ou néphrétique, crise de tabès.

V. *Examens spéciaux.*

Ces examens ne doivent entraîner aucun retard dans la décision du médecin de garde, qui, même dans le doute, doit appeler le médecin résident.

Examen du sang, ne vaut que comme examen complémentaire, à lui seul n'a pas plus de crédit qu'un autre.

Une leucocytose élevée avec polynucléose orientera votre diagnostic.

Examen radiologique : ces examens peuvent être nécessaires au chirurgien et seront demandés par lui.

Pneumo-péritoine dans les péritonites par perforation :

Niveau liquide dans les occlusions;
Images en tuyaux d'orgues dans les occlusions;
Clarté anormale dans les occlusions.

SYMDROMES INFECTIEUX ABDOMINAUX.

La péritonite aiguë n'existe pas, il y a des péritonites de causes diverses.

Le début des péritonites n'est pas toujours bruyant; cependant, il importe de faire un diagnostic à ce moment, qui correspond au stade de localisation.

La douleur, les vomissements sont des avertissements pour le malade.

Pour le médecin, *les symptômes d'alarme sont ailleurs :*

— immobilité du ventre;
— contracture de la paroi abdominale;
— douleur exquise au niveau du Douglas.

En présence de ces symptômes de réaction péritonéale, le médecin de garde doit alerter immédiatement le médecin résident.

Nous allons étudier ce stade de localisation et la conduite à tenir :

1° Dans les appendicites;

2° Dans les perforations.

Appendicite.

En présence d'une appendicite aiguë vue précocement et diagnostiquée, la ligne de conduite est nette, l'intervention est urgente, chaque heure, chaque minute a son importance.

Mais la chose n'est pas toujours aussi simple :

1° Dans certains cas, le syndrome n'est pas absolument typique. La virulence plus ou moins grande du germe, la situation anatomique variable de cet organe migrateur qu'est l'appendice, la défense plus ou moins rapide de l'organisme, font souvent errer le diagnostic. Il ne faut pas oublier que des appendices très malades peuvent s'accompagner d'un tableau clinique paisible et, qu'inversement, une poussée éphémère peut débuter à grand fracas;

2° Dans d'autres cas, le malade est vu seulement au bout de quelques jours de maladie et, ce qui importe en ce moment, c'est moins le diagnostic que ce qu'on peut faire.

Le médecin de garde doit donc analyser avec soin les symptômes que présente le malade.

A. *Faire d'abord raconter avec soin l'histoire de la maladie :*

1° Les conditions d'apparition des accidents;

2° La douleur avec ses caractères et ses variations, depuis le début de la crise;

3° Cette douleur s'est-elle accompagnée de nausées, de vomissements, d'arrêt des matières et des gaz?

4° Le malade a-t-il présenté des crises semblables antérieures?

B. *Examen physique :*

Pendant l'interrogatoire, vous avez fait prendre la température, le pouls. Vous avez vous-même apprécié ce pouls, sa qualité et les troubles possibles de son rythme, qui sont à retenir pour le pronostic.

En premier lieu, regardez bien cet abdomen, participe-t-il aux mouvements respiratoires?

Ensuite, palpez l'abdomen, il peut présenter de l'hyperesthésie cutanée. Sentez sous la main *la contracture abdominale* ou même une simple résistance de la paroi à la pression : c'est un signe primordial qui indique qu'il y a une urgence de décision à prendre. Plus

profondément, vous pouvez percevoir un empâtement, un plastron.

Notez soigneusement le siège de la douleur provoquée par la pression : fosse iliaque droite, région lombaire au-dessus de la crête iliaque ou cul-de-sac de Douglas.

Retenez *le signe du psoas,* s'il existe : la douleur provoquée par la pression dans la fosse iliaque droite détermine une flexion de la cuisse sur le bassin.

Cet examen doit être complété par un examen des autres appareils.

Une angine peut être la cause de la fièvre et être accompagnée d'une réaction appendiculaire chez les enfants.

Auscultez votre malade, pneumonie à point de côté abdominal?

Enfin, ne négligez pas de demander une numération globulaire et une formule leucocytaire.

Conduite à tenir.

I. *Le malade est vu dans les 36 premières heures :*

a. *Appendicite franche :*

Contracture franche : intervention d'urgence.

b. *Le syndrome n'est pas absolument classique :*

1° *Formes frustes :* dans ces cas, les «signes d'appendicites ne doivent pas être comptés, mais pesés» et vous *devez présenter ce malade au médecin résident.* Douleur peu marquée, nausée sans vomissement. Température de 37°5, pouls normal. A l'examen, il existe seulement un point douloureux net dans la fosse iliaque droite, sans défense. Ces seules constatations peuvent suffire pour justifier une intervention; une numération globulaire pourra renforcer cette décision. Si le médecin résident décide de mettre le malade en observation, revoir le malade toutes les quatre heures. Si, malgré la glace, un seul des signes s'est aggravé, surtout si le pouls est devenu plus fréquent ou arythmique, si la défense apparaît, il faut intervenir sans retard.

2° *Formes traitresses :* se méfier des appendicites couvertes ou rétro-cœcales; la contracture, qui est le meilleur signe pour appré-

cier la menace du péritoine, peut manquer. D'autres symptômes sont alors présents :

— douleur lombaire, signes du psoas pour les appendicites couvertes par le cæcum. Parfois, signes urinaires dans ces appendicites rétro-cæcales,

— douleur au toucher rectal dans l'appendicite pelvienne.

3° *Symptômes non classiques :*

Diarrhée dans la forme gangréneuse dans la toxémie appendiculaire;

Symptômes purement urinaires, pouvant s'observer dans les appendicites rétro-cæcales ou pelviennes.

4° *Syndromes aigus très graves avec signes généraux dominants :* faciès plombé, langue sèche, diarrhée profuse, pouls très rapide et mauvais, température basse, vomissements.

Avant de conclure empoisonnement, intoxication, examiner attentivement le ventre. Sur une douleur de la fosse iliaque droite sans plus, il faut conclure : *toxémie appendiculaire* pour intervenir d'urgence. Cette forme foudroyante n'est pas fatale si les gestes sont faits à temps.

II. *Le malade est vu après 36 heures :*

A. *Formes qui nécessitent l'intervention d'urgence :*

1° *Abcès collecté :* le diagnostic est généralement simple : température entre 38° et 39°, pouls au-dessus de 90, douleur provoquée très vive, contracture segmentaire, sensation de fluctuation profonde. Hyperesthésie cutanée, parfois boursoufflure avec œdème. La formule sanguine montre une hyperleucocytose marquée. Retenir que l'abcès collecté peut être quelquefois apyrétique. En présence de troubles dysuriques, se méfier des *appendicites avec abcès pelvien,* le toucher rectal seul peut permettre le diagnostic : collection qui bombe dans le Douglas;

2° *Péritonite progressive ou péritonite généralisée :* la péritonite progressive se révélera par une diffusion de la contracture, l'apparition du Jacob, à gauche un Douglas douloureux, des vomissements persistants, une température élevée, un pouls rapide.

B. *Formes à traiter médicalement : si l'appendicite a déjà tourné court et ne présente aucun caractère de gravité,* réaction locale peu importante,

température et pouls peu élevés, concordants, diminution de la douleur sans vomissements; il est tout à fait sage de continuer le traitement médical et de ne pas poser d'indications chirurgicales immédiates.

2° *Il existe un plastron :* consistance plastique de la résistance, indolence ou faible douleur, chute du ballonnement intestinal, retour de la fonction intestinale. Le reste du ventre est souple, la température est aux environs de 38 et 39°, le pouls est encore rapide.

Il est dangereux d'intervenir à ce moment, l'acte opératoire détruirait la barrière de défense. Il faut continuer le traitement médical et suivre le malade pour décider une intervention :

— si le plastron se transforme en abcès;

— si une douleur vive survient;

— si la formule sanguine montre une hyperleucocytose rapidement ascendante.

Perforations.

Pour vous, médecin de garde, le diagnostic de perforation prime celui de localisation, c'est lui qui fait demander le chirurgien.

Deux symptômes signent la perforation :

La douleur;

La contracture.

Une douleur abdominale soudaine, atroce, angoissante, est le premier symptôme de la perforation.

La contracture est constante, le ventre se défend contre l'exploration comme il se défend contre la respiration.

«Une fois la perforation diagnostiquée, l'erreur est d'attendre; appelez immédiatement le chirurgien. Fignolez votre diagnostic en attendant son arrivée.»

Pratiquement, trois cas peuvent se présenter :

Premier cas : les signes de perforation siègent dans la région sus-ombilicale, vous êtes en présence soit d'un ulcus gastro-duodénal perforé, soit en présence d'une perforation de la vésicule biliaire.

Il faut penser tout d'abord à la perforation de l'ulcère, en raison de sa fréquence. Les antécédents permettront le plus souvent de localiser la perforation.

Deuxième cas : les signes de perforation siègent au-dessous de l'ombilic à droite. Invinciblement, on pense à l'appendicite; cependant, les signes de perforation de la vésicule biliaire peuvent être bas situés.

Troisième cas : la contracture, la douleur, ont diffusé dans l'abdomen. Un examen attentif révèlera le plus souvent le maximum de contracture au point de départ; ne pas confondre un ulcère pyloro-duodénal avec une appendicite, parce que douleur et contracture ont diffusé dans la fosse iliaque droite (dans cet ulcère, le liquide a progressé le long de la gouttière pariéto-colique).

A. *Ulcères perforés de l'estomac et du duodénum.*

De la rapidité du diagnostic dépend l'issue d'une intervention qui, pratiquée de bonne heure, réussit presque toujours à sauver le malade.

Interventions : avant la 6ᵉ heure, mortalité presque nulle; entre 6 et 12 heures, 15 p. 100 de mortalité; entre 12 et 24 heures, 32 p. 100 de mortalité; après 24 heures, 72 p. 100 de mortalité.

Dans la forme typique de la perforation, le diagnostic est facile, *mais il existe des formes frustes qui peuvent inciter à une temporisation fatale pour le malade.*

Forme typique :

Douleur soudaine et violente au «creux de l'estomac», le malade est angoissé.

Le ventre est rétracté, raide contre tout mouvement respiratoire, contre tout palper.

Si les antécédents gastro-duodénaux existent, le diagnostic de perforation d'ulcère peut déjà être porté.

Si, en outre, les vomissements sont rares ou même absents (de toutes les péritonites, c'est celle qui fait le moins vomir), la douleur maximum siège à droite au-dessus de l'ombilic; s'il existe une sonorité préhépatique précoce et si la température ne dépasse pas 37°5 avec un pouls parfois très rapide, parfois à peine accéléré, les convictions du médecin de garde doivent être formelles.

Formes frustes :

Ne pas oublier la *possibilité* d'une accalmie traitresse de la 5ᵉ à

la 10e heure, caractérisée non seulement par la disparition du choc, mais encore par l'atténuation des phénomènes douloureux : la douleur a diffusé ainsi que la contracture, mais le maximum de la contracture reste sus-ombilical. En outre, la matité hépatique a disparu; enfin, en cas de doute, l'examen radiologique révèlera au chirurgien la présence d'un pneumopéritoine.

Perforations couvertes :

Pour Finsterer, lorsqu'après une crise nette suivie d'une amélioration rapide et foudroyante, on trouve des signes de réaction péritonéale dans l'étage supérieur du ventre, on doit faire le diagnostic de perforation couverte gastro-duodénale, et sans tarder opérer.

Perforation ouverte dans l'arrière cavité des épiplooms :

Douleur et contracture sus-ombilicale;
Ballonnement épigastrique précoce (signe important).

B. *Perforation de la vésicule biliaire.*

Contrairement à la perforation gastro-duodénale, les deux phases, perforation, péritonite, se succèdent à une telle allure que le malade n'est examiné qu'à la période de péritonite; *les signes de départ sont noyés dans les signes de diffusion;* la localisation initiale des symptômes, les antécédents, dirigent le diagnostic. Donc, faire un interrogatoire minutieux du malade.

La douleur transfixiante, en coup d'épée, a éclaté dans l'hypochondre droit, sous le rebord costal. Elle a souvent présenté des irradiations dans le dos, l'espace intercapsulaire, l'épaule droite.

La contracture, tout à fait au début, présente un maximum au-dessous du rebord costal, mais très vite il existe de la contracture généralisée. Le pouls monte très vite, plus vite que la température.

Les antécédents :

La lithiase hépatique : les lithisiques peuvent faire trois complications chirurgicales graves, soudaines : la perforation, la pancréatite aiguë, l'ileus biliaire.

Cholécystite aiguë : craindre la perforation dans une cholécystite aiguë en présence des signes suivants : acuité et brusquerie du début, intensité de la douleur, tuméfaction rapide de la vésicule

biliaire. La grande intensité du frisson initial, la diarrhée, sont des signes de même valeur.

Se rappeler qu'il existe *des perforations brutales de la vésicule biliaire en pleine santé.* On interviendra pour une perforation de l'étage supérieur, la laparotomie permettra la localisation.

C. *Perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde.*

Le rôle du médecin de garde, est ici, primordial : de la précocité du diagnostic d'une perforation dépend le succès d'une intervention, seule chance de salut pour le malade.

La symptomatologie de la perforation typhique est dominée par l'état du malade.

1° *Perforation chez un malade sthénique :*

C'est la forme à grand fracas observée au cours d'une convalescence de typhoïde normale ou exceptionnellement au cours d'une typhoïde ambulatoire.

Les signes sont ceux de la perforation en péritoine libre :

Douleur soudaine, atroce, souvent syncopale;

Contracture abdominale.

Accessoirement, vomissements, modifications brusques de la température, hyperthermie avec ou sans hypothermie préalable.

Que ce soit perforation intestinale, perforation typhique de la vésicule biliaire, appendicite typhique, vous avez rempli votre rôle en appelant le médecin résident.

2° *Perforation chez un malade asthénique :*

Elle peut s'observer à toutes les périodes d'une F. T. grave, mais c'est au troisième septenaire qu'elle se produit le plus souvent.

Elle évolue sans bruit jusqu'à la péritonite asthénique (Dupré) et la mort.

La chute brusque de la température est, depuis Dieulafoy, un signe classique associé avec un pouls rapide et de l'hypotension. Mais elle fait souvent défaut, la courbe reste étale ou il y a hyperthermie.

La douleur est à peine marquée par quelques gémissements avec un faciès angoissé. Le météorisme perd de sa valeur, car il existe normalement dans la F. T.

Seule, encore une fois, la contracture sera le signe le plus fidèle, souvent elle est atténuée, mais elle ne manque jamais.

Lorsque la contracture est associée à un état général qui s'est aggravé, à un pouls rapide, à un faciès angoissé, à une variation de la température en plus ou en moins, la perforation doit être affirmée, le malade doit être confié au chirurgien, qui décidera de l'intervention après étude de la résistance du malade.

OCCLUSIONS INTESTINALES.

La difficulté du diagnostic est réelle et demande un grand sens clinique de la part du médecin. Cependant, le diagnostic est urgent, la vie de votre malade en dépend, *car l'appel du chirurgien s'impose dans les premières heures.*

Les signes généraux de l'occlusion n'attireront pas votre attention au début de la maladie : le premier jour, il n'y a pas de température, le pouls est à 80 et bien frappé. Le faciès est bon, tout au plus angoissé par la douleur.

Vous laisserez passer le moment favorable si vous exigez pour faire un diagnostic, l'ensemble des signes cardinaux de l'occlusion :

La douleur;

Les vomissements;

L'arrêt des gaz et des matières;

Le météorisme.

Différents cas peuvent se présenter, ce sont en allant du simple au complexe :

Premier cas : votre malade présente un syndrome de Kœnig :

Crise douloureuse;

Hyperpéristaltisme;

Bruits musicaux;

Débâcle diarrhéique ou gazeuse.

Le problème est simple : l'intestin lutte contre un obstacle.

Deuxième cas : votre malade a été pris soudainement, en pleine santé, de douleurs abdominales, de vomissements. Dans ce cas, la constatation d'un ballonnement résistant tympanique, à durcissement intermittent, sera le meilleur signe d'obstacle au cours des matières.

Troisième cas : un seul des signes cardinaux a toute sa force, douleur atroce, vomissements abondants, arrêt absolu des gaz ou météorisme. Ce seul signe vous fera penser à l'occlusion et vous devez diriger minutieusement votre examen dans ce sens.

Rappelez-vous :

1° Que l'occlusion peut être indolore, c'est le cas de certaines hernies crurales étranglées;

2° Qu'elle peut être non compliquée de vomissements; leur rareté ou leur absence est signe d'occlusion basse sur le gros intestin;

3° Qu'elle peut être associée à de la diarrhée. invagination intestinale. Les occlusions chroniques peuvent s'accompagner d'alternatives de diarrhée et constipation;

4° Qu'elle peut laisser quelquefois le ventre plat.

I. *Examen du malade.*

1° *Signes fonctionnels :*

Analyser avec soin les signes fonctionnels présentés par votre malade :

a. *Souffre-t-il ?* Rechercher les caractères de cette douleur, son intensité, sa répétition sous forme de crises. Le malade a souvent compris le sens de ces coliques, l'effort inutile de l'intestin;

b. *A-t-il vomi ?* Interroger sur la nature de ces vomissements, leur nature, leur répétition. Le vomissement fécaloïde est un signe grave et tardif que l'on ne doit pas attendre;

c. *Le malade a-t-il eu des gaz? A-t-il eu une selle?* Rappelez-vous que le malade a pu avoir une selle incomplète en vidant seulement le bout inférieur de son intestin. Il a pu avoir de la diarrhée, rechercher si elle était sanguinolente.

2° *Signes physiques :*

L'inspection révèlera deux symptômes essentiels :

— météorisme abdominal ou ballonnement localisé;

— péristaltisme, signe capital que l'on doit rechercher à jour frisant.

La palpation vous révèlera une résistance élastique au niveau du météorisme.

Il n'y a nulle part contracture de la paroi.

La percussion : le ventre, dans sa partie météorisée, présentera presque toujours du tympanisme. La constatation d'un épanchement libre indique habituellement une forte striction.

L'auscultation peut vous révéler des bruits musicaux.

Le toucher rectal, associé à la palpation, permet un meilleur examen du ventre; il renseignera sur la tension abdominale.

Il est classique de préconiser le toucher rectal pour s'assurer que la cause de l'occlusion n'est pas au niveau du rectum. En réalité, le cancer du rectum entraîne rarement l'occlusion aiguë soudaine, et les cancers sigmoïdes qui en sont coutumiers ne sont pas perceptibles au doigt.

Examiner systématiquement les orifices herniaires : pensez à la possibilité d'hernie étranglée.

Cet examen vous a permis d'éliminer les syndromes douloureux non chirurgicaux :

Coliques hépatiques;

Coliques néphrétiques;

Crise gastrique du tabès;

Aortite abdominale.

Le diagnostic différentiel avec la forme pseudo-occlusive de la colique néphrétique est délicat : analysez bien la douleur, son siège, ses irradiations. Recherchez les troubles urinaires, l'hématurie microscopique.

II. *Conduite à tenir.*

Dès qu'un des signes cardinaux de l'occlusion existe, le médecin de garde doit appeler le médecin résident et, en son absence, le chirurgien, qui, seuls, jugeront de l'opportunité de l'intervention.

1° *Les occlusions aiguës évidentes :* les ileus par strangulations qui altèrent la vitalité de l'intestin nécessitent une intervention immédiate : seule, la chirurgie est capable de lever l'obstacle, de rétablir le cours des matières et de faire face au risque de sphacèle.

2° *Dans les formes subaiguës ou chroniques de l'occlusion par obturation,* on obtient parfois le rétablissement du cours des matières par des moyens médicaux. Ces moyens permettent quelquefois de faire

cesser l'occlusion, ils ont l'avantage de supprimer l'intoxication stercorémique et de permettre ultérieurement, s'il est nécessaire, une intervention à froid. En effet, il faut se rappeler que le rôle du spasme est souvent primordial et provoque une occlusion complète avec un obstacle incomplet.

Dans ces formes d'occlusion, ces traitements médicaux ne doivent retarder l'intervention chirurgicale que de quelques heures au plus : s'ils sont insuffisants, il faut opérer avant que l'état général s'altère.

3° *Le triomphe de ces moyens médicaux est l'ileus paralytique ou spasmodique :*

Compresses chaudes, bains chauds;
Antispasmodiques : atropine, acécoline ou ésérine;
Sonde rectale pour évacuation des gaz.

Le malade a présenté des vomissements, il faut le rechlorurer en même temps qu'on luttera contre l'intoxication :
Sérum hyperchloruré à 20 p. 100 : 20 centimètres cubes.

HERNIE ÉTRANGLÉE.

En règle générale, le diagnostic d'une hernie étranglée est facile :
Tumeur mate (l'intestin est entouré de liquide) irréductible, douloureuse au niveau du pédicule et localisée au niveau d'un orifice herniaire.

Les vomissements, l'arrêt des gaz et des matières ne doit pas être attendu, le malade doit être opéré avant l'apparition de ces symptômes de gravité.

Pensez aux erreurs de diagnostic possible : adénite, orchite, hydrocèle.

Premier cas : vous êtes appelé près d'un malade qui se plaint de la région ombilicale, inguinale ou crurale, et dont la hernie ne rentre plus; *palpez le pédicule,* et si cette pression est douloureuse, faites le nécessaire pour que l'intervention soit immédiate.

Deuxième cas : votre malade présente un syndrome d'occlusion : météorisme, vomissements, arrêt des matières et des gaz, pensez, par réflexe, d'abord à la hernie.

On ne répétera jamais suffisamment que le premier souci en présence d'une occlusion est l'examen des orifices herniaires qui doivent être tous minutieusement explorés : rappelez-vous qu'une hernie crurale même serrée ne peut causer aucune douleur spontanée. Pensez aux hernies ignorées du malade et explorez toutes les régions anatomiques où l'on peut trouver des hernies : hernies obturatrices, diaphragmatiques (la cicatrice d'une plaie pénétrante de l'hémithorax gauche doit vous faire penser à une hernie diaphragmatique).

Troisième cas : la réduction de l'étranglement a été pratiquée avant l'entrée à l'hôpital.

Faites appeler le médecin résident qui procédera à un examen complet de l'abdomen.

Qu'il y ait réaction abdominale ou pas, il pratiquera une herniolaparatomie qui lui permettra d'explorer le ventre et de constater l'état des viscères.

Erreur à ne pas commettre.

La réduction de la hernie etranglée par taxis : vous vous exposez à une réduction en masse de la hernie avec son sac, il persistera donc l'agent d'étranglement, le collet du sac.

La réduction par compresse imbibée d'éther est aussi à rejeter; vous vous exposez aux mêmes accidents.

Seule, l'intervention chirurgicale est à pratiquer sans retard.

IV. AFFECTIONS DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.

AFFECTIONS DES REINS.

Anuries.

Le diagnostic des anuries est facile, le sondage de la vessie ayant éliminé la rétention.

La thérapeutique variera suivant la cause de l'anurie.

Les anuries exclusivement sécrétoires ou bien dépassent les ressources

médicales (destruction du parenchyme par un cancer, une tuberculose) ou bien sont uniquement justiciables d'un traitement médical : anuries des cardiaques.

Les anuries des néphrites aiguës sont également justiciables dans l'immense majorité des cas de traitement médical. Si ce traitement échoue, c'est le médecin traitant qui envisagera une décapsulation pour libérer le parenchyme à l'étroit dans une capsule inextensible et comprimant les tubes droits du rein.

Les anuries par compression ou obstruation des uretères par une tumeur ont évolué lentement et sont déjà entre les mains du chirurgien. Les anuries par coudure de l'uretère sont exceptionnelles et en pratique vous observerez le plus fréquemment *les anuries calculeuses.* Le diagnostic est en général facile, elles sont précédées d'un passé lithiasique, d'une colique néphrétique.

a. *Si le malade est encore en période de tolérance,* essayez immédiatement un traitement médical :

— compresses chaudes, bains chauds;

— antispasmodiques, atropine, acécoline.

Alertez le médecin résident, en son absence, le chirurgien.

En injectant sous-pression du liquide dans la vessie, la distension vésicale provoque parfois une contraction de l'uretère qui parvient à expulser le calcul. Si la distension ne donne pas immédiatement un résultat, *un cathétérisme urétéral* est nécessaire : le cathétérisme du côté sain peut réveiller la sécrétion du rein imbibé, le cathétérisme du côté malade renseigne sur le siège de calcul et peut le débloquer;

b. *Le malade est déjà en période d'urémie*, sans perdre de temps, il faut pratiquer un cathétérisme urétéral et, en cas d'échec une néphrostomie, ou mieux une pyélostomie.

N. B. Chez les allongés, qui présentent de l'anurie, penser immédiatement à la lithiase phosphatique.

Infections urinaires.

Les accidents peuvent être *spontanés* chez les infectés urinaires chroniques qui font de la rétention vésicale :

Hypertrophie de la prostate, rétrécissement, calcul, *provoqués* par une intervention quelconque sur l'arbre urinaire.

Appelez le médecin résident, ces malades doivent être sondés avec beaucoup de précaution, une faute dans le cathétérisme assombrirait le pronostic.

Le traitement comporte plusieurs indications.

1° *Drainer la vessie.* Mettre en place une sonde à demeure de gros calibre 36 à 40, en gomme de préférence. Si le chirurgien ne peut éviter une cystotomie d'urgence, ce sera une opération grave chez ces malades fragiles.

2° *Désinfecter la vessie.* Lavage au nitrate d'argent à 1/2000.

3° *Traiter l'état général.* Septicémine, huile camphrée.

Favoriser la diurèse :

1° Lactose, 50 grammes;
Vin de Trousseau, 30 grammes;
Tilleul, 1 litre.

2° Sérum glucosé urotropiné en instillation rectale, 1 litre en deux fois.

Soins de la bouche :

Gargarismes à l'eau de Vichy;
Badigeonnage au collutoire boraté contre la sécheresse.

Régime : Vittel, bouillon de légumes, compotes.

AFFECTIONS DE LA VESSIE.

Cystite.

Les prescriptions du médecin de garde se borneront à calmer les douleurs et la fréquence des mictions.

Grands bains chauds prolongés ou, à défaut, bains de siège.

Applications sur l'hypogastre de compresses bien chaudes laudanisées.

Lavement chaud avec :

Antipyrine	2 à 4 grammes.
Laudanum	10 à 20 gouttes.
Eau chaude	60

Lait, tisane de graine de lin, tilleul lactosé.

Ne prescrivez pas, eau de Vittel, Contrexéville, Évian de même que certains antiseptiques urinaires congestionnant comme l'urotropine qui sont souvent mal supportés à la période aiguë des cystites.

Ne prescrivez pas de bleu de méthylène qui est un bon calmant de la vessie mais qui masquerait l'aspect des urines au médecin traitant.

PÉRICYSTITE.

Les péricystites aiguës suppurées d'origine vésicale demandent à être traitées rapidement si l'état général est mauvais. Les péricystites suppurées diffuses doivent être ouvertes largement en des points multiples.

Ces affections nécessitent l'appel du médecin résident.

HÉMORRAGIES VÉSICALES.

Pas d'indication d'urgence en général.

PLAIES, RUPTURE OU DÉCHIRURE VÉSICALE.

Appeler d'urgence le chirurgien.

L'intervention d'urgence s'impose en présence des symptômes suivants :

Envies fréquentes et douloureuses d'uriner, évacuation rare ou nulle d'une urine sanglante à la suite :

1° D'une plaie du ventre par projectile ou autre;

2° D'un traumatisme appliqué sur le bas ventre (choc plus ou moins important pouvant enlever le blessé en quelques heures);

3° D'un traumatisme du bassin (un cathétérisme facile de la vessie a éliminé une lésion de l'urèthre).

AFFECTIONS DE LA PROSTATE.

Le médecin de garde est surtout appelé pour des rétentions aiguës accompagnant une hypertrophie.

Le sondage doit être pratiqué sans tarder : utiliser une sonde

à béquille n° 18 à 20, le bec regardant vers le haut et suivant la paroi supérieure de l'urèthre (un index sur le pavillon permet de savoir de quel côté est tourné le bec lorsqu'il est engagé dans le canal).

Rétention chronique complète ou rétention incomplète sans distension.

On peut vider complètement la vessie.

Rétention incomplète avec distension.

Craindre les hémorragies à vacuo très graves. Recourir à la sonde à demeure à débit ralenti (Marion). Obstruer la sonde avec un fausset de façon que l'urine coule goutte à goutte. La vessie est mise à sec en 5 ou 6 jours.

Rétention aiguë.

Ne pas évacuer plus de 600 à 800 grammes.

Si les urines sont infectées, on a cependant intérêt à les évacuer entièrement. Pour cela, une fois la quantité convenable retirée, réinjecter une quantité donnée d'eau distillée ou mieux d'acide boriqué à 3 p. 100, laisser s'écouler la même quantité de liquide de la vessie, réinjecter une nouvelle quantité de solution boriquée, laisser écouler une quantité égale de liquide vésical et ainsi de suite. Ainsi, on remplace le liquide vésical par une solution d'acide boriqué.

Hématurie.

Hématuries peu abondantes :

Lavements chauds antipyrinés;
Injection d'ergotine.

Hématuries abondantes :

Sonde à demeure pour évacuer les caillots par lavages (lavages chauds avec une solution d'antipyrine à 40 p. 100).

AFFECTIONS DE L'URÈTHRE.

I. Plaies de l'urèthre.

Période immédiate, sauf le cas de piqûre qui ne nécessite aucun traitement, les plaies de l'urèthre nécessitent une urétrorraphie avec déviation des urines pour laquelle il faut appeler le chirurgien.

Période secondaire : les accidents infectieux nécessitent des débridements complétés par une cystotosmie si elle n'a pas déjà été pratiquée.

II. Rupture traumatique de l'urèthre.

Jamais sonder, s'assurer si la miction est possible ou impossible.

a. *Le blessé peut uriner :* surtout pas d'exploration, ne rien faire, la guérison suivra son cours. Si l'hémorragie est importante et gêne la miction, mettre de la glace sur le périnée.

b. *Le blessé ne peut uriner :* il faut appeler le chirurgien. S'il tarde à venir, pratiquer une ponction de la vessie qui pourra être renouvelée plusieurs fois jusqu'au moment où le blessé sera en mesure d'être traité.

III. Rétrécissement de l'urèthre.

1° *Rétrécissement compliqué de rétention sans accidents fébriles.*

a. Commencer par essayer les décongestionnants et les calmants contre la congestion et l'inhibition, réflexe de la vessie.

Bain chaud d'une demi-heure de durée.

Suppositoire rectal à la belladonne;

Absorption de 1 à 2 grammes d'antipyrine.

b. Si la rétention persiste, essayer de mettre en place une sonde à bout conique n° 6, le plus souvent aucune sonde ne peut passer, essayer d'introduire une bougie filiforme, l'urine filtera entre elle et le rétrécissement et la vessie s'évacuera.

Toujours choisir les sondes et les bougies très souples. Si ce malade n'urine pas le long de la filiforme, ce qui peut arriver, il faut appeler le chirurgien.

c. Si l'on n'a pas pu passer de filiforme, appelez le médecin résident avant de pratiquer une ponction de la vessie.

2° *Rétrécissement avec suppuration uréthrale* (infiltration ou abcès urineux). Traiter ces suppurations sans s'occuper immédiatement du rétrécissement.

3° *Rétrécissement compliqué de rétention avec accidents fébriles.* Appeler le chirurgien.

4° *Rétrécissement avec une infection des voies urinaires supérieures.* S'il n'y a pas de fièvre, dilater, si le cas s'y prête. Lorsqu'il y a de la fièvre, nécessité d'appeler le chirurgien.

Fausses routes.

A. *Traitement préventif :*

1° Se conformer aux règles du cathétérisme;

2° Se renseigner sur le siège de l'obstacle, s'il en existe un;

3° Faire le diagnostic de la nature de l'obstacle et choisir l'instrument convenable;

4° Manier l'instrument avec la plus grande douceur, sans chercher à vaincre par la force un obstacle au cheminement de l'instrument.

B. *Traitement curatif :*

1° *Malade non en rétention.* — Fausse route en cours d'une exploration. Laisser le malade uriner seul, la réparation se fera spontanément. Seulement, dans le cas d'hémorragie importante, chercher à placer une sonde pour faire de la compression : se rappeler que la fausse route siège dans ces cas presque toujours au bulbe, c'est-à-dire sur la paroi inférieure. C'est donc en suivant la paroi supérieure, en prenant une sonde béquille à courbure de béniqué qu'on aura des chances de passer (le passage de la sonde béquille montée sur mandrin doit être réservé au médecin résident).

2° *Malade en rétention.* — Il s'agit le plus souvent *d'un prostatique* chez lequel un essai de sondage a provoqué une fausse route. Essayer de placer une sonde à demeure et encore employer une sonde qui suivra la paroi supérieure, car la fausse route siège sur la paroi inférieure. *Se servir d'une sonde béquille à courbure de béniqué.*

Si vous échouez, n'insistez pas, appelez le médecin résident. S'il s'agit d'un *rétréci-rétentionniste*, on ne peut avoir de certitude sur le siège de la fausse route, placer *une bougie filiforme en pratiquant le cathétérisme en faisceau*, une des bougies s'installant dans la fausse route empêchera les autres de s'y engager.

3° *Fausse route avec fièvre et rétention.* — Appeler le chirurgien, car une uréthrotomie ou une cystostomie sont nécessaires.

Abcès urineux.

Phlegmon circonscrit péri-uréthral d'origine uréthrale. Appeler le médecin résident. L'incision doit être large, la cavité devant être mise complètement à jour. Veillez à ce qu'aucun diverticule ne persiste. Si vous êtes obligé de faire cette incision vous-même, précédez l'incision de la mise en place d'une sonde ou d'une bougie dans le canal. Cela vous permettra de le reconnaître et vous évitera de le prendre pour une bride lorsqu'il est disséqué par la suppuration.

Pansement à plat au Dakin.

Infiltration d'urine.

Phlegmon diffus péri-uréthral d'origine uréthrale. C'est une inflammation septique tendant à la diffusion et provoquant le sphacèle des tissus, le pronostic est grave, le médecin résident doit être alerté.

Le traitement consiste à :

1° Ouvrir largement le foyer;

2° Le circonscrire.

Ouvrir largement le foyer. — Se servir du thermocautère et fendre sur la ligne médiane les bourses et le périnée depuis l'angle scrotal jusqu'à un centimètre en avant de l'anus. Ouvrir au voisinage de l'urèthre le foyer central facile à reconnaître.

Circonscrire le foyer. — Ponctionner les tissus au thermocautère sur les bourses, la verge, l'abdomen en dépassant même les limites de l'envahissement.

Traitement général.

Injection intraveineuse de septicémine, 4 centimètres cubes.
Strychnine, huile camphrée;
Sérum glucosé urotropiné à 45 p. 100, en instillation rectale, 1 litre en deux fois.

Boissons :
Lactose, 50 grammes;
Vin de Trousseau, 30 grammes;
Tilleul, 1 litre.

AFFECTIONS DES ORGANES GÉNITAUX.

I. Affections du prépuce.

Le paraphimosis peut être réduit au début par une sorte de taxis, sinon débrider l'anneau d'étranglement par une petite incision au bistouri, la réduction se fera alors rapidement.

Les affections vénériennes nécessitent rarement votre intervention, une hémorragie sous-préputiale due à un chancre peut cependant nécessiter votre intervention, il vous suffira de toucher le chancre au thermocautère.

II. Affections du pénis.

Lésions traumatiques : traiter la plaie comme une plaie ordinaire, arrêter l'hémorragie parfois abondante et s'il y a lieu suturer les corps caverneux, en affrontant exactement les lèvres de la déchirure fibreuse afin de réduire au minimum une cicatrice qui entraîne souvent une courbure du pénis pendant les érections.

L'étranglement de la verge dans un anneau : si l'anneau est en place depuis peu de temps, essayer le procédé du cordon (un cordon, genre tresse de tablier est glissé par une de ses extrémités sous l'anneau d'avant en arrière, puis la partie située en avant de l'anneau est entourée autour de la verge qui est ainsi régulièrement comprimée : tirer sur le bout du cordon situé de l'autre côté de l'anneau. En se déroulant, le cordon fait passer l'anneau sur la

verge réduite de volume). En cas d'échec, couper l'anneau avec des cisailles ou une lime pour éviter la gangrène du pénis, après avoir glissé une lame souple sous l'anneau pour protéger les tissus.

Gangrène génitale. Intéressant le pénis et le scrotum.

Ignipunctures au thermocautère.

Grands bains, quinine, alcool.

Séro-thérapie antigangréneuse.

Injection d'arséno-benzol (Ravaut).

III. Affections des bourses.

Les interventions sont rares. Dans les cas d'hématome consécutif à une intervention : pansement compressif si l'hématome est peu volumineux et surveiller l'opéré. Faire appel au médecin résident si ce traitement ne suffit pas ou bien si l'hématome est volumineux : une hémostase est nécessaire.

V. BULLETIN CLINIQUE.

QUATRE CAS DE MALADIE DE LA FRAGILITÉ OSSEUSE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE YVER,
LE MÉDECIN PRINCIPAL BARRAT ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE FLANDRIN.

La maladie de la «fragilité osseuse» (osteopsathyrose, maladie des hommes de verre) a été décrite cliniquement il y a un peu plus d'un siècle par Lobstein, qui lui a laissé son nom. Depuis, elle a été minutieusement étudiée par de nombreux auteurs (Spurway, Eddowes, Van der Hoewe). Mais, si sa symptomatologie qui peut

se résumer dans la triade «fragilité osseuse, sclérotiques bleues, surdité» semble actuellement fixée, par contre, sa pathogénie reste encore très obscure. Et l'on en est réduit à émettre sur les conditions de son apparition ainsi que sur le mécanisme de production de ses symptômes de simples hypothèses.

Nous avons eu l'occasion d'observer quatre cas de cette maladie relativement rare. Voici les résumés des observations.

Observation n° I. — Cour..., âgé de 53 ans, n'a pas eu de fracture, il a été atteint de fièvre typhoïde à l'âge de 29 ans. L'examen des yeux est intéressant. Ce qui frappe d'abord c'est la couleur bleue ardoisée des sclérotiques tout à fait typique.

En outre, sur les cornées deux cercles blanchâtres semblent être des gérontoxons. Un examen plus précis montre qu'ils sont formés de dépôts calcaires épais. Les fonds d'yeux sont normaux. Le crâne présente des pariétaux très bombés (crâne à rebord). Dans la recherche des antécédents familiaux nous apprenons que le malade a un fils actuellement en traitement pour fracture de la rotule. L'observation de ce dernier nous a été communiquée par son médecin traitant, M. le médecin en chef Pellé. C'est la suivante :

Observation n° II. — Cour... André, soldat, âgé de 22 ans, a été opéré une première fois à Mayence de fracture de la rotule à gauche. Deux mois après, il entre à l'hôpital maritime de Lorient, dans le service de chirurgie pour fracture itérative de cette rotule, consécutive à une chute dans un petit ravin. Le genou est très globuleux et douloureux. Une ponction évacue de nombreux caillots sanguins. Un cerclage est fait quelques jours après. Le trait de fracture est horizontal et siège à l'union des 3/4 supérieurs avec le 1/4 inférieur. Il existe en outre un trait de fracture vertical du fragment supérieur. La guérison est obtenue en deux mois avec une assez forte limitation des mouvements. Seize mois après environ, il entre à nouveau à l'hôpital maritime de Lorient. Sa rotule gauche s'est encore fracturée une troisième fois. Une nouvelle ostéosynthèse est pratiquée. A l'examen, on constate que le fragment inférieur est réduit à une toute petite parcelle osseuse formant pointe rotulienne. Sous la face inférieure du fragment supérieur existe du tissu fibreux que l'on excise, la ligne de fracture est irrégulière, le tissu osseux est mauvais. L'interrogatoire révèle une fracture probable de la diaphyse tibiale à droite vers l'âge de 5 ans et une luxation du coude gauche à 15 ans.

Ayant notre attention attirée par l'aspect bleuté des sclérotiques du père du malade, nous examinons les yeux du fils. Nous constatons que les sclérotiques ont une teinte bleue ardoisée un peu foncée, tout à fait carac-

téristique de la maladie de Lobstein-Van Hoewe. Aux fonds d'yeux, nous ne trouvons rien d'anormal sauf peut-être de très larges excavations physiologiques. Les oreilles sont également examinées : les tympans sont normaux, il n'y a pas de surdité.

Observation n° III. — P... André, soldat, âgé de 21 ans, est hospitalisé dans notre service à l'hôpital maritime de Sainte-Anne après s'être présenté à la consultation pour baisse de l'acuité visuelle des deux yeux. L'aspect bleu ardoisé de ses sclérotiques nous a frappé dès le début de l'examen.

Il nous raconte qu'à l'âge de 10 ans, il a eu une fracture de la partie supérieure du tibia droit, pendant une partie de foot-ball. Il serait tombé en courant sur une pierre pointue. Consolidation en deux mois.

Son père aurait les yeux ardoisés mais ne se serait jamais fait de fracture, ni de luxation. Aucune fracture, pas de surdité appréciable.

Le frère aîné a également les yeux bleus. Aucune fracture, pas de surdité appréciable.

Un de ses frères aurait, pendant une partie de rugby, fait une chute et se serait fait une fracture à la jambe. Il aurait les yeux bleutés, pas de surdité

Examen somatique :

Tête. — Crâne allongé en arrière, l'os occipital est assez développé, pas de rebords nets, oreilles non rabattues.

Yeux. — Sclérotiques bleues ardoisées. Cornées présentant un gérontoxon annulaire complet de chaque côté. L'iris est gris bleuté avec un éclat métallique spécial. Aux fonds d'yeux on ne trouve rien d'anormal.

Vice de réfraction : astigmatisme hypermétropique de 2 d. 50 environ.

O. D. = 7/10es après correction (90° + 2 d. 50).

O. G. = 5/10es après correction (90° + 2 d. 50).

Oreilles. — Otoscopie. Tympans rétractés mobiles, quelques brides fibreuses à la périphérie des deux côtés. A gauche, le tympan est légèrement aminci.

Epreuve fonctionnelle :

Vx ch. O. D. = 10 mètres. Rinne + W latéralisé à G;
Vx ch. O. G. = 10 mètres. Rinne + W latéralisé à G;
Schwabach légèrement raccourci.

Courbe audiomètrique. — Courbe par voie aérienne : seuil de l'audition normale pour C4 et C5, fréquences auxquelles le seuil était de 30 dbs à 40 dbs. Les courbes par voie aérienne : bosse frontale et mastoïdes, montraient une diminution très marquée de l'audition pour toutes les tonalités avec perte de 50 dbs à 90 dbs, la perte la plus accentuée se faisant pour C5.

Membres supérieurs. — L'avant-bras droit n'est pas dans le prolongement du bras mais fait avec lui un angle à sinus interne. La palpation ne montre pas de cal au niveau des extrémités osseuses articulaires du coude.

L'avant-bras gauche peut se mettre en forte hyperextension sur le bras.

Les poignets sont extrêmement souples, on peut parler de laxité des ligaments.

Membres inférieurs. — La palpation du genou gauche montre un petit ostéome inclu dans le tendon du quadriceps près de son insertion sur le tubercule tibial antérieur. Il est séparé de la rotule par un sillon horizontal dont la dépression est facile à percevoir à l'œil et au doigt. La rotule paraît placée plus haut que de l'autre côté. L'extrémité supérieure du tibia semble augmentée de volume. Les ligaments du genou gauche sont lâches et la jambe est en hyperextension sur la cuisse.

Les troubles trophiques sont représentés par des phénomènes vasomoteurs des extrémités, sudation de la paume des mains et de la face antérieure des doigts. La peau est froide et violacée. Mais par contre il n'y a pas de minceur des cheveux, de troubles laiteux ni de fragilité des ongles, dont les lunules sont bien indiqués. Il n'existe pas non plus de translucidité dentaire, ni de lacune de l'émail, les incisives supérieures sont cependant assez transparentes sur leur bord inférieur.

Le malade n'est pas sujet aux migraines.

Radiographie (Médecin principal Chrétien). — *Crâne :* 3 incidences ont été prises (face, profil et position de Hirtz). Rien de bien significatif. La saillie occipitale n'est pas particulièrement marquée. Pas de prognatisme de la mâchoire, les sinus maxillaires paraissent normalement développés.

Selle turcique. — Normale.

Coude droit. — Il s'agit probablement d'une luxation ancienne du coude avec fracture de l'apophyse coronoïde cubitale qui est très déformée par un *cal volumineux irrégulier. Présence de corps étrangers intra-articulaires sus-olécraniens et paracondyliens.*

Genou droit. — Il s'agit probablement d'un arrachement de la tubérosité antérieure du tibia, le fragment fracturé très déplacé en haut venant occuper l'emplacement habituel de la rotule. Au-dessus des condyles fémoraux, on voit en effet une rotule qui présente un dessin normal de face et de profil.

Troubles sanguins :

Temps de coagulation .... 13′
Temps de saignement .... 5′,30

Numération globulaire :

Globules rouges.............................. 5 millions.
Globules blancs.............................. 7.300

Formule leucocytaire à deux reprises :

Polynucléaires neutrophiles	39 et 59
— éosinophiles	1 et 0
— basophiles	0 et 0
Lymphocytes	46 et 35
Monocytes	14 et 6

Pas de formes anormales.

Calcium (sanguin)	98 milligr.
Cholesterol (sanguin)	2 gr. 14

Vernes $\Sigma = 0$; Vernes $\phi = 5$.

Urines :

Urée	29,50 p. 100.
Chlorures	15,10 p. 100.
Sucre	0 p. 100.
Albumine	0 p. 100.

Métabolisme basal :

50 calories ;
Augmenté différence p. 100 avec sujet normal + 26 p. 100.

Réaction d'Adèle Brouha :

Négative.

Observation n° IV. — Cr..., ouvrier à l'Arsenal, en consultation dans notre service, de l'hôpital maritime Sainte-Anne pour une blepharo-conjonctivite légère de l'œil droit.

Notre attention est attirée immédiatement par une couleur bleue ardoisée très spéciale des sclérotiques.

Dans ses antécédents personnels nous relevons une fracture du fémur gauche (?) pour laquelle il aurait été placé dans un appareil plâtré. Il aurait eu de nombreuses entorses. Nous l'avons interrogé soigneusement sur la couleur des yeux des divers membres de sa famille, mais il semble être le premier à présenter des sclérotiques bleues.

Son fils, âgé de quelques mois, n'a pas la couleur bleue caractéristique des yeux, atteints de maladie de Lobstein-Van Hœw.

Examen somatique. — Homme d'aspect extérieur normal, taille 1 m. 60, très brun. Les extrémités sont froides et légèrement cyanosées. On constate un peu de tremblement des mains. Pas de transpiration. Pas de friabilité des ongles. Denture normale. Il n'existe pas d'émotivité spéciale.

Examen des yeux. — Sclérotiques bleues ardoisées, ou plus exactemen bleues grises très brillantes, rappelant l'éclat de l'acier poli. Aucune ano malie de réfraction. Aucune lésion des milieux ni des fonds d'yeux.

Examen des oreilles. — Les tympans sont normaux. Il ne semble pas exister d'hypo-acousie ; la voie chuchotée est entendue à 5 mètres des deux côtés, mais un audiogramme montre une légère diminution de l'ouïe pour les fréquences C5 et C6 par voie aérienne, et surtout un trouble de la conduction osseuse des sons pour toutes les tonalités. Les différents seuils de C1 à C6 sont placés entre 50 dbs et 80 dbs.

Examen radiographique. — Il porte sur le crâne et la face. Sur le film de profil on note une condensation osseuse anormale dans la région parieto-occipitale. Les films de face sont normaux. Les diaphyses fémorales ont été radiographiés, mais on ne retrouve pas de trace de la fracture ancienne du fémur gauche. Rien aux membres supérieurs.

Examens de laboratoire :

Calcémie : 97 milligrammes ;
Vernes Σ : 0.

Nous n'essaierons pas à propos de ces observations de retracer le tableau clinique de la maladie, ni d'exposer les différentes hypothèses émises sur sa pathogénie.

Notre contribution à son étude se bornera à quelques courtes considérations sur certains points qui ont spécialement attiré notre attention chez les malades que nous avons examinés.

a. *Fragilité osseuse.* — La radiographie est un des moyens les plus employés pour apprécier chez le vivant les modifications du tissu osseux qui peuvent expliquer sa fragilité. C'est ainsi que dans quelques observations on a pu décrire d'après le film quelques aspects anormaux du squelette. Chez nos malades, nous notons :

Au crâne. — Dans l'observation n° 1, le crâne présentait un rebord. Dans l'observation n° 4, sur une vue de profil, on rencontre une condensation osseuse anormale dans les régions pariétales et occipitales.

De plus, dans les observations n° 3 et n° 4, les images crâniennes de profil montrent une dolichocéphalie prononcée avec un aplatissement marqué au niveau des sutures parieto-frontales. Les pariétaux sont de plus bombés. Il n'existe pas sur les films, de ces deux derniers sujets, de face et de profil, d'image pouvant faire penser à un crâne à rebord.

Au niveau des os longs, la corticale est tantôt amincie, tantôt

épaissie. On voit donc que les signes radiographiques des anomalies du tissu osseux sont assez divers.

Calcémie. — Le taux de calcium sanguin a été normal dans les deux cas où nous avons pu le faire doser (98 milligrammes et 97 milligrammes).

b. *Yeux.* — *Coloration bleue* frappante, dans nos quatre cas elle a attiré d'emblée notre attention. La plupart des auteurs la signalent d'ailleurs comme caractéristique et lui attribuent une nuance ardoisée. Il nous semble plus juste de tenir compte d'un certain éclat métallique tout à fait spécial des yeux et de nommer cette coloration «bleu acier».

Souvent, l'iris lui aussi est bleu, de cette teinte métallique particulière, comme nous avons pu l'observer dans deux de nos cas.

Gérontoxons. — Dans l'observation n° 1, le sujet âgé de 53 ans présentait des gérontoxons très prononcés des deux côtés. Les cercles cornéens complets étaient très épais, en relief, à aspect calcifié.

Le malade de l'observation n° 3, âgé de 20 ans, présentait à chaque œil un cercle blanchâtre péricornéen déjà complet. Nous avons alors recherché le taux de la choléostérinémie. Celui-ci était plus élevé que normalement (2 gr. 43) bien que le sujet, à l'hôpital depuis plusieurs jours, n'ait pas fait d'excès de table avant la prise de sang.

c. *Surdité.* — La surdité ne paraît pas avoir été étudiée par les auteurs d'une façon très approfondie. Et l'on trouve le plus souvent dans les observations l'expression de «surdité accentuée» sans que l'on en connaisse la valeur fonctionnelle exacte.

Dans les observations n° 1 et n° 2, elle n'a pas été recherchée. Dans les observations n° 3 et n° 4 il n'y avait pas d'hypoacousie et la voix chuchotée était entendue à plus de cinq mètres. Des examens fonctionnels plus précis, en particulier les audiogrammes nous ont montré une légère diminution de l'acuité auditive pour les sons aigus, et surtout, contrairement à ce que Bronson a remarqué chez deux de ses malades, un trouble important de la perception par la voie osseuse. Les intensités nécessaires pour atteindre le seuil de perception sont extrêmement élevées (plus de 50 dbs). Il semble qu'il y ait une modification de la structure interne du

tissu osseux qui empêche les ondes sonores de se propager normalement à travers lui.

La surdité a été attribuée par certains auteurs à la laxité des ligaments des osselets et à la minceur des tympans. Nous avons observé cette finesse des membranes tympaniques sans surdité dans l'observation n° 3. La mobilité ne paraissait pas d'autre part être anormale.

d. *Recherches portant sur les modifications des glandes endocrines.* — *Hypophyse.* — Les radiographies de profil du crâne des sujets n° 3 et n° 4 ne montraient pas d'aspect anormal de la selle turcique. D'autre part aucun autre symptôme radiographique pouvant faire penser à une teneur de l'hypophyse n'a pu être noté.

Il n'y avait pas non plus de signes d'hypertension cérébrale, ni d'atrophie primitive du nerf optique. Pas de diabète insipide.

Chez le malade de l'observation °n 3, la réaction d'Adèle Brouha a été pratiquée dans le but de déceler un fonctionnement hypophysaire; la réaction a été négative.

Thyroïde. — Cliniquement à l'examen du cou chez les sujets 3 et 4 elle était de volume, de forme et de consistance normaux. Il n'y avait pas de goître plongeant. Chez le malade de l'observation 3, le seul chez lequel il a été pratiqué, le métabolisme basal était augmenté de 26 p. 100.

Parathyroïde. — Le calcium sanguin des sujets 3 et 4 était comme nous l'avons vu plus haut à son taux physiologique (98 milligrammes et 97 milligrammes). Nous pensons intéressant de signaler à ce propos que Leriche et Policard ont remarqué, dans quelques cas d'hyperparathyroïdisme sans maladie de la fragilité osseuse, une couleur bleue de la sclérotique.

L'examen clinique des testicules des sujets 3 et 4 n'a rien montré de pathologique. Le taux de la cholesterine dans le sang a été trouvé augmenté chez le malade de l'observation 3 comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut.

e. *Familiarité.* — Dans l'observation n° 1, l'interrogatoire du sujet nous a permis de savoir que son fils (sujet de l'observation 2) avait également les sclérotiques bleues. En revanche il semble bien qu'il soit le premier à être atteint d'osteopsathyrose dans sa famille.

Le malade de l'observation 3 a été interrogé sur ses antécédents familiaux. D'autre part l'enquête a été complétée par une lettre adressée à son père atteint de maladie de la fragilité osseuse.

Celui-ci semble bien être le premier à avoir des yeux ardoisés. Il a eu trois fils, dont notre sujet, deux ont les sclérotiques bleues, le troisième les a normales mais il a eu une fracture de cuisse en faisant une chute pendant une partie de foot-ball.

Le malade de l'observation 4 semble être le seul de sa famille à avoir les sclérotiques bleues, ni son père, ni son fils, un petit enfant de quelques mois, ne présentent pas les signes de la maladie de Lobstein.

Le caractère héréditaire, d'hérédité directe, est indéniable. Nos généalogies sont trop peu importantes pour que nous puissions vérifier que la maladie s'hérite à la façon d'un caractère mendélien dominant.

Mais, dans trois de nos observations, autant que nous puissions l'affirmer (d'après le résultat de nos enquêtes) nous avons pu retrouver le premier sujet de la famille atteint de cette maladie, proportion qui semble anormale quand il s'agit de caractères héréditaires. Il semble donc que l'on doive admettre que l'hérédité n'est pas obligatoirement continue, comme le veulent la plupart des auteurs.

g. *Autres troubles.* — Nous avons cherché les troubles de la contractilité et la réaction de dégénérescence chez le malade de l'observation 3. L'épreuve a décelé une dégénérescence incomplète. Nous avons constaté deux fois des troubles de la vasomotricité des extrémités, mains froides avec téguments de couleur cyanotiques et sudation.

Les réactions biologiques de la syphilis que nous avons pu pratiquer chez les sujets de nos deux dernières observations ont été négatives.

Enfin, les formules sanguines faites également chez ces deux mêmes malades n'ont rien montré d'anormal. En particulier, il n'y avait pas d'anémie comme l'ont trouvé chez leurs patients certains auteurs.

ABCÈS LATENT DU CERVEAU DÉBUT PAR CRISES D'ÉPILEPSIE À TYPE BRAVAIS-JACKSONNIEN

INTERVENTION. — THROMBO-PHLÉBITE DU SINUS LATÉRAL. — MORT

PAR M. LE MÉDECIN DE 1RE CLASSE TROMEUR.

La question des abcès latents du cerveau est une de celles qui intéressent le plus l'otologiste. Nombreux sont ceux qui se sont attachés à rechercher dans leur évolution des signes permettant de les déceler en temps opportun.

Chose ardue et difficile, auquel il ne semble pas que l'on soit encore arrivé. Aboulker, a dit : «Les malades promènent pendant des mois — à travers les rues — une lésion grave du cerveau qu'un examen attentif ne permettrait pas de supposer.»

Il ne semble pas cependant que l'examen même pratiqué de la façon la plus serrée soit toujours suffisant. Le polymorphisme symptomatique des abcès cérébraux latents en rend le diagnostic particulièrement délicat. Ne se révélant le plus souvent par aucun signe caractéristique ou encore évoluant sous le masque d'une affection étrangère — ils se traduisent généralement par l'apparition de symptômes graves qui rendent vaine toute thérapeutique.

C'est à ce titre que nous venons rapporter ici la relation d'un abcès latent du cerveau remarquable par son caractère insidieux autant que par son mode de début.

Observation. — M... Paul, 21 ans, entre le 11 mars 1936 dans le service pour «otite externe furonculeuse gauche».

Le début de l'affection remonterait à trois jours, époque à laquelle le malade aurait présenté de l'hypo-acousie et des douleurs vives au niveau de l'oreille gauche. N'étant pas amélioré par le traitement qui lui a été prescrit, M... est entré dans le service.

A son arrivée, on constate un léger œdème de la zone péri-auriculaire

gauche, le pavillon est décollé et les plis rétro-auriculaires sont plus accentués que du côté droit. La traction sur le pavillon est douloureuse ainsi que la pression en avant du tragus.

Le conduit auditif externe est encombré par du pus épais. Sa paroi supérieure est le siège d'un volumineux furoncle qui est ouvert et laisse s'écouler du pus.

Poursuivant notre examen, nous constatons que le tympan présente une large perforation réniforme par où se fait un écoulement purulent abondant. La mastoïde n'est pas douloureuse à la pression.

On porte le diagnostic d'otite moyenne chronique gauche réchauffée avec otite externe furonculeuse.

Traitement : glycérine bichlorurée; auto-hémothérapie.

Les antécédents du malade sont assez chargés : on y relève une scarlatine, à l'âge de 15 ans, au cours de laquelle il a présenté une otite moyenne aiguë suppurée bilatérale, une fièvre typhoïde il y a deux ans.

M... Paul, a été hospitalisé en février pour «otite moyenne chronique suppurée gauche réchauffée — état général déficient — et amaigrissement prononcé». Il a quitté le service quinze jours plus tard très amélioré, et a été revu ensuite en consultation à plusieurs reprises.

Le 19 avril, au matin, M... est mis «exeat», l'otite externe furonculeuse est guérie, l'otorrhée devenue muqueuse est peu abondante.

Dans la soirée, il accuse des douleurs spontanées assez vives dans le côté droit de la tête, quelques ganglions le long du S. C. M. La température est remontée brusquement à 38° On suspend l'exeat du malade.

Le 21. — Douleur très vive au niveau de l'antre mastoïdien, écoulement purulent très abondant. Chute de la paroi supérieure. Une radiographie pratiquée montre un voile des cellules mastoïdiennes avec flou des travées inter-cellulaires.

Température : 38° 6. On décide d'intervenir immédiatement.

Sous anesthésie locale à la scurocaïne à 1/200e et à 2/100e, trépanation. L'os est dur comme de l'ivoire, l'antre est haut situé et très profond, il est bourré de polypes baignant dans du pus. On enlève complètement la pointe qui est ostéomyélitée.

Bien qu'il s'agisse d'une otorrhée chronique, en raison du jeune âge du sujet, on se borne à pratiquer une mastoïdectomie totale.

Le 23. — Au matin, le pansement est inondé de sang. Le malade accuse une céphalée lourde, tenace. Pas de vomissements, il semble qu'il existe une certaine limitation du mouvement de flexion de la tête.

La plaie a bon aspect. On note la présence d'un petit caillot à sa partie supérieure.

La ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, contenant quelques grumeaux.

L'examen du pus, prélevé au cours de l'intervention, montre l'existence de streptocoques.

Étant donné la persistance et l'intensité de la céphalée, on décide de pratiquer un évidement pétro-mastoïdien. Température, 39°2 ; pouls à 88.

L'exploration de la paroi osseuse montre l'intégrité du tegmen tympani et de la table interne de l'os, mais dans la caisse on trouve une masse cholestéatomateuse que l'on enlève. A ce moment, le malade présente une syncope. On termine rapidement l'intervention.

Le 24. — Gros œdème douloureux de toute la région périauriculaire.

Suintement sanieux de la plaie.

On met en place un drain de Carrel.

Pouls rapide, mais bien frappé.

La céphalée a disparu.

Température : 38° 2.

Résultat de l'examen : cholestéatome.

Le 25. — Augmentation de l'œdème péri-auriculaire qui s'étend jusqu'aux paupières. La cavité opératoire est grisâtre, mais ne sent pas mauvais. Température, 38°2 ; pouls, 88.

Numération globulaire :

Globules rouges	5 millions.
Globules blanches	6.580

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	63 p. 100,
Polynucléaires eosinophiles	1 —
Lympho et moyens mono	24 —
Grands mononucléaires	10 —
Cellules de Türck	2 —

Taux d'hémoglobine : 88 p. 100.

Ponction lombaire :

Cellule de Nageotte	2 élém. au mm^3
Sucre	Normal
Albumine	0 gr. 32

Pas de germes.

Hémoculture : négative.

Le 26. — La cavité opératoire a meilleur aspect. L'empâtement périauriculaire a diminué.

Température, 37°5 ; pouls, 82.

La température reste voisine de la normale, le pouls est un peu lent, l'état général s'améliore jusqu'au 7 avril, la céphalée a disparu.

Le 8. — Malade bien lucide, mais se plaignant continuellement de la tête, Céphalée tenace s'accompagnant de paroxysmes douloureux très violents à maximum siègeant dans la région fronto-pariétale gauche.

Pas de température; pouls à 62.

Un examen neurologique ne décèle aucun signe d'irritation méningée. Rien aux fonds d'yeux.

Au cours du pansement, le malade présente un état confusionnel marqué, ne reconnaissant ni les médecins, ni les infirmiers.

Vers la fin du pansement, crise épileptiforme, yeux déviés vers la droite, sans nystagmus, contractions cloniques dans l'hémi-face droite, tandis que la gauche paraît être en paralysie (le malade fume la pipe) en même temps contractions cloniques du bras droit.

La respiration devient stertoreuse, toute la face est animée de contractions cloniques, les yeux se révulsent, le malade a l'écume aux lèvres. Quelques instants après les quatre membres se raidissent, le malade se met en opisthotonos, la face se cyanose, le malade urine sous lui.

Pouls très rapide.

Durée de la crise : cinq minutes.

Le malade s'assoupit sans avoir repris conscience.

Une ponction lombaire pratiquée aussitôt après la crise donne une tension de 36 au Claude.

Le liquide C. R. est eau de roche.

Apparition d'une deuxième crise semblable à la précédente à 10 h. 30, une troisième à 11 heures, mais cette dernière est beaucoup plus longue, le sujet reste pendant près d'une demi-heure l'écume aux lèvres et la face parcourue de mouvements cloniques, sujet très amaigri. Devant ce syndrome le diagnostic d'abcès central s'impose et on décide l'intervention immédiate.

L'examen des fonds d'yeux est impossible à pratiquer à ce moment.

Intervention.

Malade inconscient. Pas d'anesthésie.

Curettage de l'antre qui a bourgeonné depuis la dernière intervention.

L'os est rouge et congestif, pas de pus.

Après décollement du muscle temporal on va à la recherche de la méninge temporo-sphénoïdale qui est découverte sur la surface d'une pièce de 1 franc. Elle apparaît violacée et bombe fortement à travers la brèche osseuse.

Découverte du sinus latéral, on est amené, au cours de ce temps, à réséquer une grande surface osseuse vers l'occipital.

La ponction du sinus ramène du sang.

Pas de ponction des méninges.

Pansement sec.

A ce moment, le malade semble se réveiller.

Il réagit aux excitations douloureuses et paraît très étonné de se trouver dans la salle d'opération.

La respiration a repris son rythme normal, le pouls est bien frappé.

Examen cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien.

Cellule de Nageotte	10 élém. blancs au mm^3 lymphocytose exclusive.
Albumine	0 gr. 32 par litre.
Sucre	0 gr. 57 —

Pas de germes visibles à l'examen direct.

Hémoculture : négative.

Pus auriculaire : présence de streptocoques.

Numération globulaire :

Globules rouges	3.700.000
Globules blancs	9.200

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	80 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	0 —
Lympho et moyens mono	18 —
Grands mono	2 —

Le 8 (soirée). — Malade plus calme depuis l'intervention, ayant recouvré son intelligence.

La dysarthrie a disparu, mais il accuse toujours une forte céphalée fronto-pariétale gauche.

Température, 38°2 ; pouls, 104.

Le pansement est peu souillé, la plaie a bon aspect.

La méninge temporo-sphénoïdale reste violacée, mais bombe moins.

Après désinfection iodée, ponction du cerveau. On dirige l'aiguille vers la région frontale, siège primitif de la douleur localisée par le malade en son point le plus vif, à 3 centimètres en avant et en dedans, issue de pus jaunâtre, épais.

L'aspiration ramène 5 centimètres cubes de pus qui est adressé au laboratoire. On remplace l'aiguille par une sonde cannelée pour évacuer le pus de l'abcès. Mise en place d'un drain large de 1 millimètre (exclusion des espaces méningés).

A 16 heures. — Ponction lombaire.

Tension du liquide céphalo-rachidien : 13 millimètres de Hg.

Liquide clair, eau de roche.

Sérum de Vincent anti-strepto : 50 centimètres cubes.

Le 9. — On remplace le drain par un autre plus gros.

Issue d'une grosse quantité de pus grumeleux. Le malade est calme et lucide mais la température monte (39°6), anorexie profonde.

Sérum de Vincent : 50 centimètres cubes.

Transfusion : 100 centimètres cubes.

Le 10. — Léger écoulement de liquide visqueux par le drain. La plaie est atone.

On met en place un drain de diamètre supérieur au précédent.

Céphalée gauche avec quelques paroxysmes.

Le malade a bon appétit.

Urines abondantes, constipation.

Le 11. — Le pansement est sec.

Le 13. — Malade abattu. Céphalée vive. Crise d'excitation violente durant la nuit.

Le faciès est tiré. Le malade geint sans arrêt.

Le *15.* — Le malade est plus calme. Température à 38°.

La céphalée est supportable. L'état général médiocre. Issue d'une grosse quantité de pus mêlé à des débris de matière cérébrale.

Le 17. — Altération brusque de l'état général. Malade prostré. Constipation. Température : 39°8.

L'abcès se draine bien. La plaie a bon aspect.

Le 18. — Le malade reste confus. Température élevée. Sueurs profuses.

Le 19. — Agitation. Le malade urine sous lui.

Pas d'écoulement de pus au niveau de l'abcès.

Ponction lombaire. Liquide clair, quelques grumeaux.

Le 21. — Relâchement des sphinters. Étant confusionnel plus marqué.

On refait le pansement : la mèche n'est pas souillée. Mais, dès qu'on enlève le drain, il s'écoule une assez forte quantité de sérosité louche.

La méninge bat fortement.

Pouls à 116 avec quelques irrégularités.

Résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé le 19.

> Éléments blancs : 143 au millimètre cube.
> Polynucléaires : 80 p. 100.
> Monocytes : 20 p. 100.
> Pas de germes visibles.
> Sucre normal.

Le 22. — État général de plus en plus touché.

Inconscience. Respiration anhélante. Température 38°2 le matin, 40°1 le soir.

Le 23. — Décès.

Autopsie. — Plaque de méningite dans la fosse cérébelleuse gauche en arrière du sinus latéral.

La paroi externe du lobe temporo-sphénoïdal est aplatie. Après résection de cette paroi, on tombe dans une cavité d'abcès de la grandeur d'un œuf de cane (7 × 3,5 centimètres). Cette cavité ne contient pas de pus, elle apparaît entourée d'une coque jaunâtre épaisse de un demi centimètre autour de laquelle la substance cérébrale présente un piqueté rougeâtre d'encéphalite.

Pas de diverticules.

L'abcès s'étend en avant jusqu'à la vallée sylvienne et en profondeur jusqu'à l'insula de Reil, il ne communique pas avec la corne temporale du ventricule.

En arrière de l'abcès, hématome de la grosseur d'une noisette.

Rien d'anormal au niveau des ventricules.

Le sinus latéral jaunâtre et aplati contient du pus dans sa partie allant en bas au golfe et en haut au voisinage du pressoir.

La jugulaire est perméable.

Gros foie infectieux (2 kilogr. 400).

Notre malade est donc mort d'un abcès du cerveau compliqué de thrombophlébite du sinus latéral.

La latence de cet abcès est remarquable. Rien n'a pu en faire soupçonner jusqu'à l'apparition des crises d'épilepsie Bravais-Jacksoniennes. Pourtant, il existait déjà depuis longtemps ainsi que l'étude des autres symptômes nous a permis, après coup, d'en acquérir la certitude, confirmée d'ailleurs par la nécropsie, qui en nous mettant en face d'un abcès volumineux pourvu d'une coque épaisse, est venu nous montrer l'ancienneté de l'infection.

La céphalée, signe constant des abcès du cerveau, n'avait rien de caractéristique. Bien que le malade ait commencé à en souffrir plus d'un an avant son entrée dans le service (chose que nous avons apprise ultérieurement en interrogeant les proches) son intermittence — son peu d'acuité — ainsi que l'accoutumance l'avaient rendu si supportable, que le patient lui-même n'avait pas jugé bon au cours de deux hospitalisations antérieures d'attirer spécialement sur elle l'attention de son médecin. Durant son séjour dans le service et jusqu'à l'apparition des premiers symptômes révélateurs d'une complication, il n'en avait pas souffert, son interrogatoire était resté muet à ce sujet. Il semble que le malade se soit alors trouvé dans une de ces périodes d'amélioration apparente qui, au cours des grandes infections, précèdent souvent l'apparition des graves complications. En effet, le jour même où il devait quitter le service, la céphalée apparut brusquement, sourde, mais irradiée à l'hémicrâne correspondant et s'accompagnant d'une forte élévation de température, elle nous conduit à intervenir d'urgence.

A ce moment, le diagnostic de complication endo-cérébrale ne pouvait encore se poser. Rien ne permettait d'y penser, rien n'attirait spécialement l'attention vers la possibilité d'une extension de l'infection à l'endocrâne, et nous pensions que l'évidement

pétro-mastoïdien pratiqué devait suffire à parer aux complications que nous estimions être encore simplement menaçantes.

L'évolution sembla confirmer notre hypothèse : l'état général devint meilleur, la céphalée s'atténua puis disparut, la température revint au voisinage de la normale, la plaie opératoire bourgeonna régulièrement.

Tout semblait donc terminé, le malade était levé depuis plusieurs jours, lorsqu'un matin brusquement la céphalée refit son apparition, s'accompagnant cette fois de caractères tels que le doute n'était plus permis.

Fait remarquable : ce n'est que dans les deux heures qui ont précédé l'apparition des crises épileptiformes qu'elle est devenue caractéristique. Mais revêtant une intensité extrême, s'accompagnant de paroxysmes douloureux internes répandant dans son siège de plus grande intensité à la région fronto-pariétale, elle imposait le diagnostic d'hypertension intra-crânienne vraisemblablement en rapport avec un abcès du cerveau. Sa localisation constante au même point nous a fait penser qu'elle pouvait être en rapport avec le siège d'une collection suppurée, fait d'ailleurs confirmé par le résultat de la ponction puis par celui de la nécropsie. Le mode de début de l'abcès par crises épileptiformes bien qu'étant connu est assez rare pour être signalé. Ces crises se produisant de façon soudaine, après une très courte période de confusions, ont été d'une violence extrême, prolongées, subintrantes, elles se sont reproduites rapidement à 3 reprises et la dernière a abouti à un coma profond qui n'a cessé qu'après mise à nu de la dure mère.

Il n'existait aucun autre symptôme susceptible d'attirer l'attention vers la possibilité d'une complication encéphalique.

Le pouls n'était pas ralenti, l'activité intellectuelle n'était pas modifiée, les fonds d'yeux étaient normaux. La température n'est apparue que lors de la première intervention, puis ayant disparu, elle n'est réapparue que sept jours après la découverte de l'abcès, coïncidant vraisemblablement avec l'extension au sinus de l'infection. Cependant au milieu de cette symptomatologie essentiellement négative, il convient d'attirer l'attention sur l'évolution particulière de l'amaigrissement.

Ce dernier symptôme que beaucoup d'auteurs considèrent comme constant dans les collections suppurées du cerveau, a présenté ici une évolution qui rappelle celle de la céphalée. On peut dire que tous deux ont évolué d'une façon sensiblement identique et paral-

lèle. Si, dans les quelques jours qui ont suivi la découverte de l'abcès cérébral le malade a subi une fonte musculaire impressionnante qui l'a réduit à un état de maigreur prononcée il n'en est pas moins vrai que cet amaigrissement avait débuté depuis de longs mois, mais loin d'être constant et progressif, il avait évolué avec des alternatives d'aggravation, d'arrêt ou de régression. S'accompagnant à plusieurs reprises d'une baisse de l'état général de céphalée, d'asthénie, il avait cependant suffisamment inquiété le médecin du malade pour l'amener à hospitaliser celui-ci à deux reprises différentes et pour faire penser à la possibilité chez lui de lésions tuberculeuses.

L'existence d'un cholestéatome dans les otites moyennes chroniques compliquées d'abcès du cerveau est fréquente, pour beaucoup d'auteurs elle serait la règle, pour d'autres, sans être constante, on la rencontrerait dans 70 à 80 p. 100 des cas :

Chez notre malade, ni l'examen ni la radiographie n'ont permis de le déceler, l'intervention seule a montré son existence coïncidant d'ailleurs avec une intégrité macroscopique des tegmen antri et tympani, ainsi que de la table interne de l'os.

Enfin, nous devons signaler l'apparition, au déclin de l'abcès, alors que celui-ci semblait toucher à sa fin, que l'état général se relevait et que la température était redevenue voisine de la normale, d'une thrombo-phlébite du sinus latéral.

Il s'agit là d'une complication rare, surtout des abcès encapsulés. Cette complication semble pouvoir s'expliquer par la propagation de l'infection par voie veineuse, de la zone d'encéphalite entourant l'abcès, au sinus latéral. L'autopsie a confirmé l'existence de cette encéphalite péri-abcédaire en dépit de celle d'une coque épaisse, qui, théoriquement, aurait dû marquer la limitation de l'infection. Nous trouvons là une confirmation de ce que Piquet et Mines ont dit quand ils ont affirmé que «la diffusion de l'infection est fréquente au delà de la limite apparente de l'abcès». Il est hors de doute que chez notre malade cette thrombo-phlébite a été la cause déterminante de la mort puisque la suppuration était pratiquement nulle au moment du décès du malade et que l'autopsie a montré l'efficacité du drainage. D'autre part il est inutile d'insister sur la gravité d'une telle affection survenant chez un individu déjà amoindri par la lente évolution de l'abcès cérébral.

Au point de vue anatomique, il semble que la loi de Korner ait été ici en défaut. Si l'abcès siégeait dans la région temporo-sphé-

noïdale, il s'étendait surtout vers l'avant en direction des lobes antérieurs jusqu'à la vallée sylvienne, en un point par conséquent éloigné du foyer initial infectieux, mais surtout, ni à l'intervention ni à l'autopsie nous n'avons trouvé de lésions de la table interne de l'os : il n'y avait pas de trajet unissant cette dernière à la collection suppurée.

Conclusion. — Nous voulons attirer l'attention :

1° Sur la brièveté du stade manifeste de cet abcès, aboutissant en quelques minutes au coma';

2° Sur son mode de début par crises d'épilepsie à type Bravais-Jacksonien;

3° La latence remarquable de cet abcès dont la symptomatologie essentiellement fruste n'a pas permis d'en poser le diagnostic en temps utile;

4° Sur la complication veineuse dont il s'est accompagné et qui a déterminé la mort du malade;

5° Sur l'importance au point de vue diagnostic d'une élévation brusque de la température coïncidant avec une exacerbation de la céphalée;

6° Sur la nécessité d'une exploration attentive du sinus latéral au cours de l'évolution des abcès du cerveau, quand le drainage se faisant bien, la température reste élevée et cela même si le hémocultures sont restées négatives à plusieurs reprises.

TROIS CAS DE MALADIE DE VAQUEZ.

INTERPRÉTATION DES SIGNES HÉMATOLOGIQUES

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE DORÉ,
LE MÉDECIN PRINCIPAL DULISCOUET ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE SOUBIGOU.

La rareté relative des faits d'érythrémie nous incite à rapporter ces trois cas, en un moment où règne dans le domaine de l'hématologie une grande activité.

Nous n'aborderons, à propos de ces trois exemples, que la question du diagnostic qui demeure une des plus délicates en ce qui concerne l'interprétation des données fournies tant par la clinique que par l'hématologie.

Rien, en effet, ne paraît moins classique que le tableau clinique de la polyglobulie essentielle dont nous allons relater les aspects divers qui se sont offerts à notre observation.

Observation I. — B..., 25 ans, second-maître sous-marinier.

L'un de nous l'arrête au cours d'une visite avant départ en campagne frappé par la couleur rouge vif de la face et du cou.

Antécédents : père mort d'érysipèle, mère migraineuse ayant eu aussi le faciès très coloré jusqu'à la ménopause, deux frères (24 et 19 ans) sont également rouges de figure.

Personnellement, le sujet a fait une pneumonie à 18 ans. N'a jamais saigné. Pendant cinq ans de navigation sous-marine, n'a jamais ressenti aucune gêne, même pendant des plongées à 80 mètres.

Etat actuel. — Faciès cramoisi, varicosités du cou et des oreilles qui sont cyanosées. L'abdomen est respecté ainsi que les parties basses. Les extrémités sont cyanosées. Les membres inférieurs couverts de veinosités variqueuses. Conjonctives pinceautées de vaisseaux rouges. Les vaisseaux du fond d'œil sont dilatés. Tension oculaire : 20-16.

Appareil cardio-vasculaire. — Cœur normal. Pas d'éclat diastolique pulmonaire. Tension artérielle : maximum 15, moyenne 10, minimum 7, I. O. 1/2. Jamais de palpitations ni de dyspnée.

Appareil urinaire. — Albuminerie constante : 1 gr. p. 1.000 sans cylindrurie. Pas d'autres constatations anormales. Les autres éléments sont à des taux physiologiques. Urée sanguine : 0,34.

Système nerveux. — Tout à fait normal. Aucune cryesthésie, aucune céphalée. Se plaint uniquement de quelques bouffées de chaleur après effort. Aucune algie, notamment aux membre inférieurs. Le psychisme est normal.

Appareil digestif. — Langue sale, légèrement fissurée. Appétit conservé. Foie légèrement hypertrophié. Rate assez volumineuse, percutable sur 10 centimètres au moins, mais non accrochable.

Hématologie. — Polyglobulie à 7.407.000. Diamètre globulaire normal. Hémoglobine supérieure à 100 p. 100.

Globules blancs : 6.250; globulins : 500.000.

Formule leucocytaire :

Poly neutro, 70 p. 100;
Poly éosino, 1 p. 100;
Lymphocytes, 10 p. 100;
Monocytes, 5 p. 100;
Promyélocytes, 13 p. 100.

Temps de saignement : 5 minutes. Temps de coagulation : 7 minutes. Irrétractilité du caillot très nette. Deux heures après la prise de sang, le caillot n'est pas encore formé et se redissout rapidement par agitation.

Conclusion. — Il s'agit d'une polyglobulie type maladie de Vaquez avec splénomégalie et réaction myélocytaire, parfaitement supportée parce que totalement exempte de troubles subjectifs. Elle présente la particularité d'être familiale et rentre dans le cadre des formes décrites par Émile Weil et Stieffel.

Observation II. — M. C..., âgé de 46 ans, pléthorique, est suivi par l'un de nous depuis 1932.

Depuis cette époque on constate chez cet homme un faciès rouge écarlate avec des varicosités de teinte vineuse au niveau des oreilles et du cou. Les mains sont légèrement cyanosées. Le tronc et l'abdomen sont respectés. L'examen du fond d'œil est normal.

Depuis quatre ans, ce malade ne cesse de se plaindre de troubles dyspétiques avec douleur de la région épigastrique au moment de la digestion, le tout accompagné de dyspnée, de palpitations et de tachycardie.

Il accuse en outre des douleurs erratiques dans les membres, de la céphalée, des vertiges, des sensations de brouillard devant les yeux, des bouffées de chaleur.

Appareil cardio-vasculaire. — Bruits du cœur normaux, en particulier pas de souffle au foyer pulmonaire. Clangor très accusé au foyer aortique.

Hypertension permanente : maximum 21, moyenne 14, minimum 4.

La radiologie montre un cœur étalé dont les ventricules sont augmentés de volume. L'aorte est déroulée et son diamètre élargi.

Appareil digestif. — Aucun signe pathologique à l'examen de l'abdomen. Il n'existe que les signes subjectifs signalés plus haut. Le foie est légèrement hypertrophié. La rate est à peine percutable.

Système nerveux. — Force musculaire intacte. Tremblement digital. Sensibilité conservée. Romberg sensibilisé légèrement positif (tendance à la chute à droite). Douleurs erratiques violentes dans les membres inférieurs. Réflexes normaux. Anisocorie, la pupille gauche est en mydriase.

Psychisme. — Caractère irascible insatisfait, instable poussant l'individu à changer constamment d'emploi. Diminution de la mémoire, en particulier difficulté pour se rappeler les chiffres.

Examens hématologiques :

	SEPTEMBRE 1932.	14 juin 1934.	AOÛT 1936.	MAI 1937.
Globules rouges (diamètre globulaire normal).....	5.177.000	6.450.000	4.650.000	4.712.000
Globules blancs........	4.812	9.125	3.250	5.312
Plaquettes............				214.000
Hémoglobine..........	95	95	100	95
Résistance globulaire....		3,5	3	3
Temps de saignement...		6′	5′	2′
Temps de coagulation...		2′	10′	5′
Poly-neutrophiles.......	49	73	68	79
Poly-eosino............	1	1	3	3
Lymphocytes..........	38	22	25	15
Monocytes............	11	4	4	3
Formes de passage.....	1			

Coagulation : irrétractibilité du caillot, redissolution du caillot par agitation.

Résumé. — M. C... est un sujet pléthorique, hypertendu, qui présente de la polyglobulie fruste, avec des poussées intermittentes où le chiffre globulaire dépasse 6 millions. Le tableau hématologique comporte en outre des troubles de la coagulation mais est exempt de modification de la formule leucocytaire. La rate est normale. Les troubles subjectifs et psychiques sont manifestes. Cette érythrémie avec hypertension rentre dans le cadre de l'érythrémie hypertonique de Giesbock.

Observation III. — Madame F., 53 ans, serait malade depuis six ans. En 1931, un médecin consulté aurait décélé l'existence d'une rate volumineuse. Déjà, à cette époque, elle aurait eu des troubles psychiques importants. La tension artérielle était alors de 21-18. Elle n'a jamais eu d'épistaxis, ni d'hémorragie. Les règles étaient d'abondance normale.

Actuellement. — Examinée par nous en avril 1937, Madame F. se présente comme une femme agitée, se plaignant d'angoisses, de sensations de plénitude dans la tête, et de bouffées de chaleur qui l'incitent à remuer et à sortir, elle a en outre des douleurs dans les membres, douleurs erratiques, sans caractère fulgurant. L'abdomen est douloureux surtout après les repas

qui sont parfois suivis de vomissements alimentaires. La malade se plaint constamment et parle sans arrêt. Pas de troubles de la marche, pas de vertiges.

La face est peut-être un peu plus teintée que de coutume, mais pas de telle manière qu'elle puisse attirer l'attention. Peut-être les oreilles sont-elles un peu cyanosées. Au niveau des joues, il existe quelques varicosités. Les muqueuses ont une couleur normale. Les veines du fond d'œil ne sont pas dilatées.

Appareil cardio-vasculaire. — Cœur normal, aucune lésion orificielle. La tension artérielle est un peu élevée 18-9. Le pouls bat régulièrement à 70.

Appareil digestif. — A signaler des troubles digestifs, douleurs après les repas, ne correspondant à aucune lésion organique apparente.

Le foie est nettement augmenté de volume, débordant les fausses côtes de 4 centimètres. Il est douloureux.

Splénomégalie très importante. Rate horizontale, dure à la palpation, peu sensible, atteignant la ligne médiane dans la région ombilicale. Pas d'adénopathie.

Système nerveux. — Pas de signes objectifs. Seuls existent des signes subjectifs caractérisés par de l'angoisse, des douleurs des membres, des sensations d'étouffement qui portent la malade à sortir et à s'agiter.

Appareil urinaire. — Présence d'albumine : 0,010 p. 1.000. Pas de sucre.
Urée sanguine : 0,33 par litre. R. B. W. positive + + .

Hématologie :

	9 JUIN 1937.	11 JUIN 1937.	18 JUIN 1937.
Globules rouges (diamètre globulaire normal)	6.975.000	4.850.000	5.700.000
Globules blancs	14.350	7.000	8.000
Poly neutro	68	75	79
Poly éosino	0,5	1	1
Lymphocytes	17,5	10	9
Monocytes	6,5	2	3
Myélocytes	2,5	12	8
Globules rouges nucléés :			
Normoblastes	4	3	2
Mégaloblastes	1	0	0

Hémoglobine supérieure à 100.

Temps de saignement : 7 minutes. Temps de coagulation : 10 minutes.

Irrétractilité du caillot avec phénomène de redissolution après agitation plusieurs heures après la prise de sang.

Résumé. — Madame F. est atteinte de polyglobulie du type maladie de Vaquez. Le chiffre globulaire est de moyenne intensité et intermittent. Le tableau hématologique est complété par une importante réaction myélocytaire qui s'étend à la série rouge. Les troubles subjectifs sont au premier plan. La splénomégalie importante. En revanche, les manifestations extérieures de l'érythrose sont à peu près nulles.

Peu de diagnostics seraient aussi faciles que celui de l'érythrémie si le syndrome devait se montrer au complet.

Nous avons présenté ici le tableau clinique de trois malades que nous suivons depuis quelque temps et qui sont tous trois à des stades assez avancés de leur maladie.

Or, nous pouvons dire que chacun de ces cas a présenté une physionomie particulière due à la prédominance, et aussi à la constance d'un des symptômes cardinaux de l'affection.

Voyons dans quelle mesure la symptomatologie relevée au compte de chacun de ces malades a pu contribuer à l'établissement du diagnostic. Nous ne dégagerons dans ces trois observations que les signes cliniques et hématologiques considérés comme typiques de la maladie de Vaquez.

L'érythrose. — Dans deux cas seulement (obs. I et II) la coloration tégumentaire est apparue comme le phénomène le plus important, pouvant constituer un symptôme d'alerte. Un de nos malades (obs. III) avait un teint sensiblement normal, et a toujours présenté le même aspect, bien qu'il faille admettre que ce malade se trouve actuellement en pleine période d'état de son affection.

Les autres manifestations de l'érythrose furent également inconstantes, c'est ainsi que nous n'avons relevé la dilatation des veines du fond d'œil que chez un malade (obs. I).

Splénomégalie. — Nous l'avons trouvée très importante chez deux malades (obs. I et II). Dans l'observation II, la rate était à peine percutable. Fait intéressant, les deux malades splénomégaliques présentaient des réactions myéloïdes du sang. Cette réaction était particulièrement intense dans l'observation III, le malade étant porteur d'une très volumineuse rate.

Signes cardio-vasculaires. — Absolument inexistants pour deux malades (obs. I et II), très accusés chez le 3e (obs. II) et relevant d'un état d'hypertension assez ancien, qui a entraîné une augmentation de volume des ventricules, le tout accompagné de quelques troubles fonctionnels, dyspnée d'effort, palpitations.

Système nerveux. — Deux malades (obs. II et III) ont présenté des troubles nerveux subjectifs importants. Ils furent classiques : sensation de plénitude, de bouffées de chaleur, de douleurs erratiques dans les membres; dans l'ensemble, ils présentaient le syndrome neuro-hématique de Roger auquel il faut ajouter des troubles psychiques dont furent particulièrement atteints ces deux malades. Ceux-ci présentèrent en effet de l'instabilité d'humeur, des caractère irascibles, enfin de l'amnésie et de l'obnubilation intellectuelle.

Le malade de l'observation I n'a, à aucun moment, présenté de signes semblables.

Tels sont les signes cliniques cardinaux de l'affection, dont il faut bien reconnaître l'inconstance, aussi bien, paraît-il impossible d'attribuer à l'un de ces signes pris isolément une valeur absolue.

Quelles sont maintenant les indications à tirer de l'examen hématologique?

Chiffre globulaire. — Dans les trois cas nous avons trouvé des polyglobulies de moyenne importance et variant au maximum entre 6 et 7 millions, par conséquent ne laissant aucun doute quant à l'interprétation. Nous insisterons toutefois sur une cause d'erreur importante.

Nous avons en effet constaté par des examens de sang répétés par nous chez deux de nos malades, une grande instabilité du chiffre globulaire. Nous avons enregistré chez un malade des diminutions de près de 2 millions de globules en l'espace d'une semaine. Un autre que nous suivons depuis près de trois ans atteint à certaines périodes des chiffres presque physiologiques pour remonter à des taux supérieurs à 6 millions sans que les signes cliniques en soient modifiés de façon appréciable.

Rejeter un diagnostic de polyglobulie sur une seule numération qui aurait donné un chiffre normal serait donc une imprudence.

Globules blancs. — D'une façon générale, ils se trouvent augmentés, mais pas de telle manière que nous ayons pu en tirer une

indication pour le diagnostic, même dans les cas où nous avons constaté une réaction myélocytaire.

Formule leucocytaire. — Nous pouvons la considérer comme importante pour le diagnostic d'abord par la polynucléose habituelle et surtout par l'existence de la réaction myélocytaire. Nous l'avons constatée chez deux malades (Obs. I et III). Cette réaction était particulièrement forte chez un de ceux-ci (Obs. III) (12 p. 100 de myélocytes et promyélocytes) et s'étendait à la série rouge par la présence de 5 p. 100 de globules rouges nucléés.

Y a-t-il une relation entre cette manifestation myélocytaire et la splénomégalie dont deux malades étaient atteints? Faut-il voir une simple coïncidence ou bien admettre une participation des organes hémopoiétiques à l'amorce d'un état préleucémique? Nous posons la question.

Coagulation du sang. — Nous avons trouvé chez nos trois sujets des troubles de la coagulation caractérisée par de l'irrétractilité du caillot, voire même de la coagulation du type plasmatique avec phénomène de redissolution après agitation.

Cette mauvaise qualité du plasma qui pêche vraisemblablement par insuffisance de fibrine paraît être un caractère à la fois constant et permanent, puisque nous l'avons constaté en cours de période où le chiffre globulaire était sensiblement normal (Obs. II et III). On conçoit donc toute l'importance que prend ce signe en pareille circonstance.

En résumé. — Rien ne paraît moins classique que le tableau clinique de la polyglobulie essentielle qui peut revêtir un aspect particulier à chaque cas.

La multiplicité des formes cliniques décrites par de nombreux auteurs relève de cette particularité.

La maladie de Vaquez, affection essentiellement protéiforme, sous une apparente complexité diagnostique possède toutefois un caractère fondamental. Ce caractère se retrouve dans l'hématologie.

Celle-ci, méthodiquement conduite selon les règles de prudence que nous avons indiquées, doit en toutes circonstances, dans les formes latentes ou frustes, apporter dans le différend clinique l'élément de certitude.

OSTÉOME DE L'ETHMOÏDE.

EXTIRPATION. — GUÉRISON

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2[e] CLASSE B. DE LA BERNARDIE,

ET LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE DE TANOUARN.

C..., 20 ans, matelot mécanicien, consulte son médecin pour une douleur de la région fronto-orbitaire droite avec léger œdème des paupières. Ses camarades ont remarqué que l'œil droit semble un peu «sorti», mais il ne ressent aucune gêne de la vision, ne voit pas double.

Adressé à la clinique spéciale de l'Hôpital maritime de Brest, huit jours après le début des symptômes, ce matelot nous dit que les douleurs ont disparu mais qu'il craint d'être défiguré.

A l'examen on constate à droite une légère exophtalmie avec déplacement en masse du globe oculaire vers l'extérieur, les paupières ne sont pas tuméfiées, la conjonctive est normale. Dans les antécédents on ne note ni syphilis, ni maladies infectieuses, ni traumatisme de la région incriminée.

L'examen de l'œil droit montre une acuité normale, pas de diplopie, pas de limitation des mouvements ni du champ visuel. Les fonds d'yeux sont normaux. Pas de trouble de la tension oculaire.

La palpation digitale de l'angle interne de l'orbite met en évidence en arrière des voies lacrymales supérieures une tuméfaction irrégulière dure, faisant saillie dans l'orbite insérée sur la paroi, non mobilisable et de l'épaisseur d'un centimètre.

La diaphonoscopie et l'examen des fosses nasales sont négatifs. La radiographie, par contre, montre «une masse opaque de la grosseur d'une noix, à contours nets, située en pleine masse latérale de l'ethmoïde, faisant saillie dans l'orbite».

Tous les examens du sang sont négatifs.

Après désinfection nasale, on décide d'intervenir.

Le 21 juin. — Sous anesthésie loco-régionale des nerfs ethmoïdaux, sous-orbitaires et lacrymaux, on fait une incision partant du

milieu du sourcil contournant largement l'angle palpébral interne et descendant dans le sillon naso-génien à 1 centimètre du bord libre de l'aile droite du nez.

Les insertions orbitaires musculaires (muscle de Horner) sont désinsérées, le sac lacrymal est repoussé en dehors; vers le haut l'insertion du tendon du grand oblique est respectée.

A la faveur du décollement de la capsule de Tenon, on découvre une tumeur osseuse multilobée occupant toute la partie interne de l'orbite, dont elle semble avoir défoncé l'angle inféro-interne. La tumeur est insérée à la place de l'os planum.

Le rebord orbitaire inféro-interne est enlevé à la gouge ainsi que la crête unguéale.

La tumeur est ainsi bien exposée, elle présente l'aspect d'une coque de noix, sa mobilisation est impossible. Désinsérée à la gouge introduite parallèlement à la paroi orbitaire interne mobilisée au moyen d'élévateurs on «accouche» la masse osseuse à l'extérieur.

On constate alors que tout l'ethmoïde supérieur droit est effondré. Le sinus frontal est respecté. La muqueuse nasale ne paraît pas ouverte. Méchage de la cavité. Suture intradermique.

Les jours suivants, le malade n'accuse aucun trouble, l'œdème postopératoire réapparaît, la mèche est enlevée progressivement par l'extrémité inférieure de la plaie laissée ouverte.

Un mois plus tard, la guérison est complète sans aucun trouble visuel et une cicatrice à peine apparente.

L'examen histologique de la pièce confirme le diagnostic d'ostéome compact.

Il nous a paru intéressant d'attirer l'attention sur cette observation en raison du peu de fréquence de cette affection dont les cas signalés ces dernières années sont peu nombreux.

Nous voulons insister, comme d'autres auteurs l'ont fait avant nous, sur la facilité de l'intervention : la tumeur, en somme, s'énucle facilement, les dégâts anatomiques sont très restreints, il n'y a pas d'hémorragie notable. Dans ce cas particulier, l'insertion du tendon réfléchi du grand oblique a pu être respectée, nous n'avons donc eu aucun trouble visuel consécutif.

VI. BIBLIOGRAPHIE.

ANALYSES ET TRAVAUX ÉDITÉS.

MÉDECINE.

Valeur diagnostique de la réaction de fixation dans l'amibiase, par Charles F. Craig. M. D., Hon M. A. (Yale), Colonel, Medical Corps, U. S. A, Retired, D. S. M. — *Extrait in The Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, July 15, 1937; pages 167-170. Traduction de M. le Médecin en chef de 1re classe Ployé.

L'amibiase, ou infection par l'Entamœba histolytica, est considérée de plus en plus comme une cause importante de morbidité et de mortalité dans le monde entier, et comme constituant un problème capital de santé publique. Tandis que ce n'est probablement que dans les pays tropicaux ou subtropicaux que le tableau connu sous le nom de dysenterie amibienne présente ses caractères accusés, les autres symptômes multiples qui accompagnent l'infection et qui existent dans le monde entier chez les infectés par le parasite exigent d'être reconnus si l'on veut préserver la santé et assurer une prophylaxie efficace contre cet organisme. Nous savons maintenant qu'un large pourcentage de soi-disant «porteurs sains» d'E. histolytica présentent des symptômes dûs à la présence du parasite dans les tissus et que ces symptômes disparaissent si on arrive à supprimer l'infection. Comme nous possédons maintenant des médicaments de valeur spécifique dans le traitement de l'amibiase, on est en droit d'espérer que le diagnostic de l'infection sera suivi de guérison dans la plupart des cas; aussi tout moyen d'établir ce diagnostic présente-t-il un intérêt et une réelle valeur pratique.

L'activité biologique de E. histolytica a depuis longtemps intéressé les médecins parasitologues en raison de l'importance du parasite comme facteur pathologique chez l'homme. Depuis des années, nous savons qu'il possède le pouvoir de phagocyter et de détruire les globules rouges de l'homme et d'autres animaux, ainsi que de pénétrer à travers les tissus de l'intestin avec production d'abcès et d'ulcérations non seulement dans

l'intestin mais aussi dans le foie, les poumons, le cerveau et d'autres viscères de l'homme. En 1927, l'auteur a démontré que des substances hémolytiques et cytolytiques étaient présentes dans les cultures d'E. histolytica et que des substances fixatrices du complément pouvaient être révélées dans le sérum sanguin des individus infectés par le parasite lorsqu'on se servait comme antigène d'extraits alcooliques de cultures de ce parasite. En 1929 [1] l'auteur a décrit une technique de réaction de fixation du complément dans l'amibiase, et dans plusieurs publications (1930, 1931, 1933) il a relaté en détail les résultats obtenus au moyen de ce test chez l'homme. En 1933, l'auteur, en collaboration avec Kagy, donna les résultats du test dans l'amibiase expérimentale chez le chien, résultats absolument parallèles à ceux obtenus chez l'homme et qui démontrèrent la nature spécifique de la réaction.

Depuis ces publications, les résultats de l'auteur ont été confirmés par beaucoup d'autres expérimentateurs. Spector (1932), avec un antigène pratiquement identique à celui de l'auteur, obtint des résultats positifs; Menendez (1932) démontra la présence de corps fixateurs du complément dans le sérum sanguin de lapins ayant reçu des injections d'extraits d'E. histolytica; Heathman (1932) fit la même démonstration avec des extraits de cultures du parasite injectés à des lapins, tandis que Sherwood et Heathman (1932) avec des extraits de cultures d'E. histolytica comme antigènes, démontrèrent la fixation du complément dans le sérum sanguin d'individus souffrant de dysenterie amibienne. Tsuchiya (1934), Weiss et Arnold (1934) décrivirent des modifications de la réaction de Craig pour l'amibiase et démontrèrent la valeur de cette réaction. Récemment (1935), Meleney et Frye obtinrent la réaction dans l'infection expérimentale du chien, comme l'avaient fait Craig et Kagy en 1933. Stone en obtenant, en 1935, un antigène nouveau et pratiquement non bactérien au moyen d'extraits alcooliques de kystes lavés d'E. histolytica, a apporté une contribution importante à la valeur spécifique du test.

L'auteur a utilisé pendant huit ans la réaction pour le diagnostic de l'amibiase, chez plus de 1.500 individus. En 1933, il relata les résultats obtenus chez 1.000 individus; comme depuis cette date les résultats sont restés les mêmes, on en donnera ici un bref résumé avant de discuter la valeur diagnostique du test.

On ne considéra le test comme positif que dans les cas (++++), et, chez chacun des 1.000 individus les selles furent examinées au point de vue de l'E. histolytica avant et après la recherche du test. Les individus ainsi examinés furent presque tous des malades d'un hôpital général, beaucoup étant des soldats ayant servi dans des localités où l'amibiase est fréquente, ce qui explique la grande fréquence de l'infection trouvée chez ces individus.

[1] Craig. 1929. The Technique and results of a Complement-fixation Test for the Diagnosis of Infections with Entamœba histolytica. *Amer. Journ. Trop. Med.*, IX, 277.

Parmi les 1.000 individus examinés, 175, soit 17,5 p. 100, donnèrent une réaction de fixation positive, et 825, soit 82,5 p. 100, eurent une réaction négative. Parmi les 175 à réaction positive, 157 soit 89,7 p. 100 avaient de l'E. histolytica dans les selles, mais on doit remarquer que chez les 18 à réaction négative, on ne fit, dans la plupart des cas, qu'un seul examen de selles, et jamais plus de deux. 7 de ces individus présentaient des symptômes légers et mal définis d'une affection en rapport avec le tube digestif, tandis que les 11 autres étaient considérés comme atteints de colite ulcéreuse chronique.

Parmi les 825 individus à réaction négative, 12, soit 1,4 p. 100, avaient de l'E. histolytica dans les selles, ce qui démontre que la présence du parasite ne s'accompagne pas toujours d'une réaction positive. 3 de ces cas étaient diagnostiqués dysenterie amibienne aiguë; 4 étaient diagnostiqués colite ulcéreuse chronique; 3 avaient une syptomatologie intestinale mal définie; 1 avait un abcès amibien du foie; le dernier ne présentait aucun symptôme.

Parmi les 676 individus donnant une réaction de fixation négative, pas moins de 220, soit 32,5 p. 100, hébergeaient d'autres protozoaires intestinaux. 100, soit 14,7 p. 100, avaient de l'entamœba coli; 64, soit 9,9 p. 100, de l'endolimax nana; 3, soit 0,4 p. 100, de l'iodamœba Butschlii; 26, soit 3,8 p. 100, du chilomastix Mesnili; 16, soit 2,3 p. 100, du trichomonas hominis; et 11, soit 1,6 p. 100, du giardia lamblia. 14 présentaient à la fois de l'entamœba coli et de l'endolimax nana; six de l'entamœba coli et du chilomastix Mesnili; 4 de l'entamœba coli et du giardia lamblia, et 3 de l'entamœba coli et du trichomonas hominis. Les résultats négatifs obtenus avec le test dans ces infections démontrent que le test ne donne aucune fausse réaction chez les individus infectés par des amibes intestinales banales ou des flagellés.

On ne connaît pas la nature exacte de la substance (ou des substances), qui est présente dans le sérum sanguin des malades infectés par E. histolytica et qui produit la fixation du complément avec des antigènes préparés au moyen de cultures de ce parasite; mais il est certain que la fixation du complément dans cette infection appartient à ce groupe très intéressant de réactions dans lesquelles on obtient des résultats spécifiques au moyen d'extraits alcooliques de l'organisme en cause et qui sont dues apparemment à la présence de lipoïdes spécifiques dans les extraits, lipoïdes réagissant sur les substances lipotropiques présentes dans le sérum sanguin des individus infectés.

Dans l'étude de la réaction de fixation du complément dans l'amibiase, le point le plus important est la spécificité de cette réaction. Comme il est impossible d'obtenir des cultures pures d'E. histolytica, les antigènes employés pour la réaction contiennent des extraits non seulement de ce parasite, mais aussi de tous les microbes pouvant contaminer les cultures. Cependant, des extraits alcooliques provenant de ces bactéries cultivées sur les mêmes milieux et préparés de la même manière que les antigènes

employés dans le test, n'ont jamais réussi à donner une fixation du complément lorsqu'on les employait à titre de contrôle chez les individus infectés par E. histolytica; aussi est-il certain que les extraits bactériens contenus dans les antigènes ne peuvent amener une fausse réaction. L'obtention par Stone, déjà cité, d'un antigène pratiquement non bactérien, a confirmé la spécificité du test recherché au moyen des antigènes anciens, car avec cet antigène de Stone on obtient une fixation de complément chez les individus mêmes qui donnaient une réaction positive avec les antigènes employés auparavant.

Une autre preuve importante de la spécificité de la réaction est fournie par le fait qu'après un traitement adéquat ayant amené la disparition de l'infection par E. histolytica, la réaction de fixation du complément devient négative.

A ce propos, mes statistiques montrent que dans 86,6 p. 100 des cas, la positivité de la réaction a disparu dans les 14 jours suivant la fin du traitement efficace; et, pour les cas restants, elle a disparu dans le mois consécutif à la cessation du traitement. Des résultats similaires ont été obtenus dans l'amibiase expérimentale du chien et ces résultats démontrent que la réaction est une réaction spécifique et qu'elle disparaît après la disparition du parasite obtenue par un traitement adéquat.

Les seules circonstances dans lesquelles on eut quelques réactions apparemment fausses furent des cas de colite ulcéreuse chronique. D'après l'expérience personnelle de l'auteur, 12 cas diagnostiqués colite ulcéreuse chronique donnèrent des réactions positives alors qu'on ne trouvait pas E. histolytica dans les selles. Dans tous ces cas, on ne put faire qu'un ou deux examens de selles; or, il est bien connu que parfois il ne faut pas moins de six examens de selles par examen direct avant de pouvoir rencontrer le parasite. Dans beaucoup d'autres cas diagnostiqués colite ulcéreuse chronique et donnant une réaction positive, on trouva E. histolytica dans les selles, mais dans quelques-uns de ces cas il fallut faire au moins huit examens avant de pouvoir trouver le parasite. L'auteur est d'avis que la colite ulcéreuse chronique ne donne une réaction positive que s'il y a de l'E. histolytica.

En 1932, Kiefer appela l'attention sur le fait que certains cas de colite ulcéreuse chronique présentent une réaction positive et, étant donné que dans ces cas le traitement anti-amibien donne d'heureux résultats, émit l'idée que certains de ces cas de colite peuvent être une infection pyogène du colon superposée à l'infection amibienne originelle. Cette suggestion mérite d'être prise en considération, car elle peut très bien expliquer les résultats positifs de la réaction dans ces cas où on ne pouvait trouver E. histolytica dans les selles. Dans de tels cas, il peut y avoir localisation de l'amibe dans la paroi de l'intestin sans que l'amibe apparaisse dans la lumière intestinale ou avec l'apparition de quelques-unes seulement; dans de tels cas, on doit s'attendre à avoir une réaction positive. Il est vrai également que, d'après l'expérience de l'auteur, la plupart des cas diagnostiqués colite

ulcéreuse chronique donnent une réaction négative. La *valeur pratique* du test de fixation du complément dans l'amibiase peut être surtout envisagée à deux points de vue : la valeur du test dans le diagnostic et la valeur du test dans la conduite et le contrôle du traitement.

D'après l'expérience de l'auteur, la réaction de fixation du complément dans l'amibiase a une valeur diagnostique aussi grande que la réaction de Wassermann ou de Kahn dans la syphilis. L'expérience a prouvé que la réaction est spécifique et qu'on peut lui accorder confiance, même s'il est impossible de démontrer la présence du parasite dans les selles. Lorsqu'il est possible de faire examiner les selles par une personne qualifiée, entraînée à la différenciation des différentes amibes vivant dans l'intestin de l'homme, la valeur *pratique* réelle de la réaction est assez mince car l'examen des selles est la méthode la plus simple et la plus rapide d'assurer le diagnostic. Pour cette raison, le test de fixation du complément *ne doit jamais remplacer l'examen des selles lorsque cet examen peut se faire dans de bonnes conditions*, mais ce test a une très grande valeur pratique si on ne peut faire convenablement cet examen des selles, ce qui arrive dans la plupart des districts ruraux ou des petites villes ne possédant ni laboratoire ni personnel entraîné à la recherche des différents protozoaires de l'intestin de l'homme. Dans de telles conditions, une méthode pratique d'arriver au diagnostic et devant être employée chaque fois que possible est de prélever comme pour un Wassermann, un échantillon de sang du malade suspect et de l'envoyer au laboratoire le plus voisin capable de rechercher la fixation du complément dans l'amibiase. De même, dans les localités où existe un personnel entraîné, le test de la fixation du complément a une réelle valeur pour diagnostiquer un abcès du foie dans les cas où on ne peut trouver E. histolytica dans les selles et de tels cas sont loin d'être rares. L'auteur possède des observations de plusieurs malades chez lesquels put être posé le diagnostic d'abcès du foie grâce à la réaction, alors qu'on ne pouvait trouver le parasite dans les selles ou que l'infection amibienne n'était même pas soupçonnée : c'est dans de tels cas que le test a, pour le diagnostic, une très grande valeur pratique.

Le test est également très utile lorsqu'il constitue une partie systématique de l'examen physique des malades et, d'après l'expérience de l'auteur, quantités d'infections par E. histolytica ont pu être ainsi diagnostiquées chez des individus ne présentant aucun symptôme évocateur d'amibiase et chez lesquels un examen de selles n'avait pas été jugé indiqué. Dans un grand hôpital général tous les malades ayant un Wassermann eurent également une réaction de fixation pour l'amibiase et parmi les 876 malades ainsi examinés, 110, soit 12 p. 100, donnèrent une réaction positive pour l'amibiase, et un examen de selles ultérieur montra la présence d'E. histolytica dans tous ces cas, sauf huit. Si l'on remarque que chez ces malades le diagnostic d'amibiase fut posé avant même qu'on ait songé à un examen de selles, il devient évident que la recherche systématique de la réaction a une réelle valeur pratique. Le large pourcentage de résultats

positifs dans cet hôpital particulier s'explique par le fait que la plupart des malades examinés étaient des soldats ayant servi dans les tropiques où l'amibiase est très fréquente.

Un autre facteur de la valeur pratique de la réaction est que celle-ci apparaît précocement dans l'infection amibienne, si l'on s'en rapporte aux animaux en expérience; de plus, des réactions diagnostiques s'obtiennent chez des individus classés habituellement comme «porteurs sains», ou présentant des symptômes atypiques de l'infection. Pour ce qui est de l'époque d'apparition d'une réaction positive, les observations de l'auteur et de Kagy (1933) ont démontré que dans l'amibiase expérimentale des chiens on obtient, chez la majorité des animaux infectés, une réaction positive dans les quinze jours consécutifs à l'inoculation colique et que cette positivité peut apparaître cinq ou même trois jours après cette inoculation. Il est également exact que la réaction est presque uniformément une réaction ++++ chez les porteurs sans symptômes ou chez des malades à symptômes atypiques ou légers, alors que dans quelques cas de dysenterie amibienne suraiguë, ou d'abcès du foie, la réaction peut n'être que partiellement positive ou même être négative; ce fait démontre la valeur pratique du test dans le dépistage précoce de l'infection et dans la possibilité de traiter cette infection de façon adéquate avant la production des lésions extensives ou des symptômes dangereux.

Grande est la valeur pratique du test pour le contrôle du traitement et l'auteur l'a employé fréquemment dans ce but. Il a déjà été établi que lorsque l'infection amibienne a disparu, la positivité de la réaction disparaît habituellement dans les deux ou quatre semaines après la cessation du traitement. Si la positivité de la réaction ne disparaît pas c'est que, d'après notre expérience, l'infection amibienne persiste; si la réaction redevient positive après être devenue négative, c'est qu'une nouvelle infection amibienne a été contractée ou que l'infection initiale n'était pas complètement éliminée bien que la réaction fût devenue négative.

L'expérience personnelle nous fait croire qu'un certain degré d'infection doit exister pour qu'il puisse y avoir stimulation d'une quantité suffisante de la substance ou des substances engendrant une réaction positive; une réaction négative ne signifie pas toujours absence ou guérison de l'infection. Ainsi, dans quelques cas où les chances de réinfection étaient presque nulles, des malades sont devenus positifs après être restés négatifs même pendant plusieurs semaines; d'après notre expérience sur les chiens, nous savons que des lésions existaient chez quelques-uns de nos animaux à réaction négative. Il s'en suit que des résultats négatifs répétés sont indispensables avant de pouvoir conclure à l'élimination réelle d'une infection amibienne

Un autre point important de la valeur du test dans le contrôle du traitement est qu'une réaction positive peut, dans des cas auparavant négatifs, apparaître même avant qu'on puisse déceler les amibes dans les selles, ce qui indique qu'il y a eu dans les tissus de l'intestin multiplication suffisante de l'amibe pour engendrer une positivité de la réaction alors que les

amibes ne sont pas encore assez nombreuses dans la lumière intestinale pour pouvoir être décelées dans les selles.

En conclusion, on peut établir que la réaction de fixation du complément dans l'amibiase est une réaction spécifique ; qu'elle possède une valeur pratique dans le diagnostic d'infections par E. histolytica, surtout dans le diagnostic de l'abcès amibien du foie, dans le diagnostic des soi-disant «porteurs» de ce parasite, et aussi dans le contrôle du traitement de l'infection. La réaction ne doit jamais remplacer un examen de selles quand celui-ci peut être fait par une personne capable de différencier les diverses amibes intestinales de l'homme ; mais, employé convenablement comme il est dit ci-dessus, le test a une valeur pratique non douteuse dans le diagnostic et dans le contrôle du traitement de l'amibiase.

La tularémie peut-elle devenir endémique en France? Mesures à prendre pour éviter cette éventualité, par M. Brumpt. — *Académie de Médecine*, 22 juin 1937.

De l'enquête à laquelle s'est livré l'auteur, il semble permis de conclure que la tularémie n'existe pas encore en France.

Cependant, l'apparition récente de cette maladie dans les pays où elle semblait inconnue (Autriche, Tchécoslovaquie, Macédoine), doit nous rendre vigilants. Nous importons, en effet, de nombreux animaux vivants et morts de régions infectées et la maladie peut être introduite chez nous un jour ou l'autre.

D'autre part, si la contagion humaine ne semble pas exister, il a été établi que les punaises, souvent véhiculées par les émigrants, peuvent conserver le virus pendant au moins 136 jours (Bozhenko, 1936).

Nous ignorons totalement de quelle façon la tularémie a pu arriver récemment en Europe centrale et en Turquie d'Europe. La contagion interhumaine devant être écartée, on ne peut s'arrêter qu'aux hypothèses suivantes : importation par ecto-parasites ou bétail des émigrants, par de la laine ou des peaux d'animaux, dans lesquelles les germes pathogènes peuvent vivre de 35 à 45 jours, ou, enfin, par des animaux morts destinés à l'alimentation, dans la moelle osseuse desquels les pasteurella peuvent vivre longtemps.

L'apport par oiseaux migrateurs paraît peu probable, car ces oiseaux parcourant toujours les mêmes itinéraires, l'auraient introduite depuis longtemps déjà et nous ignorons, en outre, leur réceptibilité à la tularémie et, par conséquent, leur rôle éventuel.

En ce qui concerne la France, il y aurait lieu, dès maintenant, de prendre des mesures vis-à-vis des importations d'animaux vivants ou morts provenant de l'Autriche et de la Tchéco-Slovaquie.

Organisation de la tranfusion sanguine dans les armées en campagne, par M. le Médecin Colonel Pilod. — *Revue du Service de Santé militaire*, avril 1937.

L'auteur estime que, s'il n'y a aucun inconvénient à réaliser dans les formations sanitaires de l'arrière et dans les H. O. E. secondaires une organisation de transfusion sanguine analogue à celle du temps de paix, il est, par contre, indispensable de réaliser, à l'avant, une organisation nouvelle. Il propose de baser cette nouvelle organisation sur l'emploi du sang selon la méthode de Jeanneney, Servantie et Julieu-Vieroz et de créer, à cet effet, au laboratoire d'armée une section spéciale, dite d'hématologie ou de transfusion sanguine.

Cette section constituerait des réserves de sang sélectionné provenant de donneurs des différents groupes choisis parmi les éclopés et certains convalescents.

Le sang conservé de donneurs universels serait réparti en ballons de 250 centimètres cubes dont seraient toujours approvisionnées les formations de divisions et de corps d'armée, où tout praticien serait ainsi susceptible d'effectuer des transfusions sans s'inquiéter du groupe du receveur.

Dans les H. O. E. primaires, on pourrait utiliser les sangs conservés des groupes correspondant à ceux des receveurs, le laboratoire devant également approvisionner ces formations en sérums-tests.

Une telle organisation permettrait de ne faire appel qu'exceptionnellement au personnel sanitaire comme donneur de sang et de ménager l'effectif des formations sanitaires de l'avant.

La transfusion du sang dans la marine de guerre, par M. le Dr P. Steffan. — (*Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Marine-Sanitäts wesens*, Heft 28, 1936). — *Bulletin international des services de santé des armées de terre, de mer et de l'air*, octobre 1937.

L'auteur fait l'historique de la question de la transfusion. Il s'étend longuement sur les études anciennes et montre comment la méthode, préconisée déjà en 1600, n'a été réellement mise en pratique que depuis la guerre 1914-1918.

Dans la marine, ou tout au moins sur les navires de guerre, la transfusion doit pouvoir être entreprise, mais ses indications sont limitées aux cas d'urgence : hémorragies graves, intoxications, brûlures étendues, états de shock.

En dehors de ces indications, la transfusion ne se justifie pas sur les navires, les autres cas étant soignés dans les hôpitaux.

L'auteur étudie ensuite la technique de la transfusion. Il compare les

différentes méthodes et arrive à la conclusion que le procédé le plus pratique est celui de Burkle de la Camp.

L'auteur conseille de recruter huit donneurs appartenant aux différents groupes sanguins pour un équipage de 300 hommes. Par 250 hommes supplémentaires, il sera nécessaire de choisir quatre autres donneurs.

Les donneurs subiront évidemment les épreuves sérologiques des tests sanguins. On s'assurera qu'ils ne sont atteints d'aucune maladie contagieuse. Les résultats des divers examens seront consignés sur un registre spécial et seront vérifiés périodiquement.

Pendant la guerre 1914-1918, la transfusion ne fut pas pratiquée sur les navires de guerre allemands, italiens et anglais. Elle le fut exceptionnellement dans la flotte française. Seuls, les Américains relatent divers cas de transfusion sanguine pratiquée à bord des navires.

Remarques épidémiologiques à propos d'un virage massif de cuti-réactions tuberculiniques en milieu militaire, par MM. Debénédetti et Balgairies. — *Revue de la tuberculose*, avril 1937.

Pratiquant, six mois après l'incorporation une nouvelle cuti-réaction à la tuberculine sur 122 soldats, dont la cuti avait été par deux fois négative à 8 jours d'intervalle lors de l'arrivée au service, les auteurs trouvèrent un certain nombre de virages positifs.

Les hommes intéressés appartenaient à différentes compagnies d'un corps de troupe, mais l'attention des auteurs fut particulièrement attirée par deux compagnies : dans l'une d'elles, les deux tiers et dans l'autre *toutes* les cuti-réactions avaient viré au bout de six mois de service.

Or, dans ces deux compagnies apparurent simultanément un certain nombre de manifestations tuberculeuses.

Une enquête épidémiologique sévère ne permit pas de trouver la source éventuelle de la contamination dans la première de ces deux compagnies. En revanche, à la deuxième, la source probable de la contagion fut décelée dans la personne d'un sous-officier qui, sous le couvert d'un état général floride, accomplissait son service malgré l'existence de lésions de tuberculose pulmonaire et d'une expectoration richement bacillifère.

Des faits observés, les auteurs se croient autorisés à dégager les conclusions suivantes :

1° L'apparition, autour d'un tuberculeux bacillifére, de cas de tuberculose de primo-infection et de surinfection plaide bien en faveur de la contagiosité de la tuberculose chez le jeune adulte ;

2° Dans une collectivité systématiquement éprouvée à la tuberculine, le virage massif de cuti-réactions jusqu'alors négatives doit inciter à rechercher une source possible de contamination.

Ainsi, s'avère une fois de plus l'intérêt épidémiologique de la cuti-réaction à la tuberculine, systématiquement mise en œuvre dans certaines collectivités d'adultes;

3° Dans certaines collectivités (scolaires, militaires), il y aurait intérêt à soumettre les «cadres» à des visites systématiques de dépistage.

Dans l'armée, en particulier, il serait peut-être souhaitable — ce qui est déjà réalisé dans un certain nombre de régions — que les sous-officiers en rapports plus fréquents et plus directs avec la troupe que les officiers, fussent soumis (indépendamment des visites obligatoires lors des rengagements et lors de l'admission dans les cadres de carrière) périodiquement à la radioscopie systématique.

La vaccination contre le typhus exanthématique par le vaccin enrobé de l'Institut Pasteur de Tunis (vaccin Nicolle-Laigret), par MM Laigret, Durand, Belfort et Lefaucheur. — *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, septembre 1937.

32.481 personnes ont été vaccinées contre le typhus exanthématique avec le vaccin vivant et enrobé, que prépare l'Institut Pasteur de Tunis.

Il n'y a eu, à la suite de ces vaccinations, aucun accident sérieux. Le virus vivant du vaccin, retenu au point d'inoculation grâce à son double enrobage de jaune d'œuf et d'huile, n'a déterminé, chez la très grande majorité des vaccinés, que l'infection inapparente en laquelle consiste essentiellement la vaccination.

La réaction de Weil-Felix est restée négative chez le plus grand nombre. Quelques vaccinés, environ 3 p. 100, ont fourni des sérums agglutinant le *B. Proteus X 19*, sans avoir présenté aucune fièvre.

La séro-réaction s'est montrée positive, en général, chez les vaccinés qui ont eu de la fièvre et même quand cette fièvre avait une cause étrangère au typhus. Par exemple, dans un cas, après deux accès de paludisme à *Pl. malariae;* dans un autre, après une congestion pulmonaire banale.

Cinq vaccinés ont présenté, après des incubations variant de 10 à 16 jours, les symptômes du typhus murin : brusque élévation de la température, forte conjonctivite, exanthème intense, ressemblant tellement à la rougeole que, deux fois, l'erreur de diagnostic a été commise. On a noté, au début du typhus vaccinal, un signe particulier : le réveil de la douleur au point d'inoculation. Les atteintes ont été bénignes, l'état général remarquablement conservé d'un bout à l'autre de la maladie.

Les cas de typhus vaccinal ont été observés exclusivement à la suite des vaccinations urbaines et surtout chez des Européens. Il n'y en a eu aucun chez les Arabes des campagnes. Par conséquent, la vaccination des Euro-

péens, bien qu'elle ne soit nullement dangereuse, comporte un risque léger, insignifiant si on le compare à celui du typhus des poux, mais qui n'oblige pas moins le laboratoire à en chercher la suppression.

La question est particulièrement intéressante du point de vue militaire. La vaccination des troupes indigènes, assez avancée déjà en Tunisie, peut être continuée et intensifiée. Quant aux militaires européens, dès maintenant, ceux que leurs fonctions exposent particulièrement au typhus épidémique, doivent être vaccinés, sans hésitation; il convient seulement qu'ils soient avertis de l'éventualité, si rare que soit l'événement, d'un typhus bénin d'origine vaccinale.

Dans tous les foyers où la vaccination a été appliquée en cours d'épidémie, on a vu l'épidémie prendre fin, au plus tard, au bout de trois semaines. Les cas de typhus épidémique chez les vaccinés se sont produits, en effet, presque tous (27 sur 29) dans les quinze premiers jours.

L'arrêt des épidémies a été plus rapide lorsqu'on a associé épouillage et vaccination. La destruction, même incomplète, des poux met les vaccinés à l'abri des contaminations pendant les premiers jours; vers la troisième semaine, quand les poux recommencent à pulluler, les vaccinés ont acquis l'immunité.

Des observations précises, effectuées sur de petits groupes d'individus, choisis dans l'entourage immédiat des malades, montrent bien la valeur comparée de l'épouillage, de la vaccination et des deux mesures combinées. Par exemple, au cours de l'épidémie de Maharès, sur 91 personnes qui avaient été en contact avec des typhiques, celles qui n'ont été ni dépouillées, ni vaccinées ont fait le typhus dans la proportion de 72 p. 100; celles qui ont été, à la fois, vaccinées et épouillées n'ont fait le typhus que dans la proportion de 8 p. 100, et ces 8 p. 100 consistent uniquement en sujets déjà en incubation, lorsque les mesures leur ont été appliquées.

De l'avis des auteurs, dans les conditions de vie actuelles des populations auxquelles on a affaire, en Afrique du Nord, la règle, en cas d'épidémie, est de pratiquer l'isolement des malades, l'épouillage et la vaccination, ces trois mesures le plus précocement possible et simultanément. C'est une erreur de croire que la vaccination doit, dès maintenant, supprimer l'épouillage.

Dans des circonstances particulières, où l'épouillage sera difficile à réaliser, on pourra faire seulement la vaccination, mais alors il faudra s'attendre à quelques cas de typhus, jusqu'à la fin de la troisième semaine.

Si la vaccination ne doit pas encore supprimer l'épouillage, elle peut, dès maintenant, alléger, dans une large mesure, les charges de la Santé publique et des budgets locaux en réduisant les quarantaines. Il semble que l'isolement prolongé dans les lazarets ou dans les camps pourrait, sans inconvénient, être limité aux seuls sujets atteints de typhus. Les membres de leurs familles, leur voisinage, ne seraient conduits au camp que pour être lavés, épouillés et vaccinés; immédiatement après, ils seraient remis en liberté, sous surveillance médicale; ils vivraient de leur vie normale, pour-

voyant eux-mêmes à leur subsistance, sans que l'Administration ait à les nourrir.

Il y a eu déjà des initiatives de ce genre, dans des circonstances spéciales, il est vrai, mais qui se présentent souvent dans la pratique. Par exemple, des marchés qui devaient être fermés à cause du typhus ont été maintenus et leur accès permis aux populations vaccinées. Les habitants d'un village minier, consigné à cause du typhus, ont été vaccinés et, immédiatement après la vaccination, les mineurs ont été autorisés à reprendre le travail de la mine, leur seul gagne-pain. Il ne s'est produit aucun cas de typhus parmi eux.

C'est la même idée qui a inspiré l'autorité militaire, lorsqu'elle a permis aux soldats vaccinés de se rendre auprès de leurs familles, dans des villages jusque là consignés à la troupe à cause du typhus. Aucun des soldats vaccinés n'a contracté la maladie, tandis qu'on pouvait observer le cas d'un militaire algérien, non vacciné, tombé malade du typhus, quïnze jours après son arrivée dans un village tunisien (Nebeur) où il était venu, malgré les consignes.

Réduction du temps d'isolement dans les lazarets, liberté de circulation accordée aux vaccinés, sont deux avantages que, dès maintenant, on peut tirer de l'application en grand de la vaccination. Il ne s'agit nullement de supprimer, d'un seul coup, une réglementation sanitaire dont l'expérience a consacré la valeur, mais de chercher à en diminuer de plus en plus la nécessité, la rigueur et le coût. La vaccination a déjà donné de son efficacité des preuves suffisantes pour permettre, en faveur des vaccinés, de tels amendements. Ils auront, au point de vue social et au point de vue budgétaire, des conséquences de premier ordre.

Pour que ces conclusions soient complètes on voudrait, en terminant, préciser la durée de l'immunité conférée par le vaccin. Cette précision ne peut pas encore être donnée. On sait seulement qu'en Tunisie six groupements de population, vaccinés en 1935-1936, sont restés complètement indemnes de typhus pendant la grande épidémie de 1937, bien qu'immédiatement à côté d'eux les populations non vaccinées aient été fortement atteintes.

Ailleurs, il y a eu quelques échecs : des vaccinés anciens ont eu le typhus. Les auteurs en connaissent trois cas en Tunisie (aucun décès).

Dans une population vaccinée, en Algérie, tout à fait au début de ces essais, les vaccinés, bien que vivant au milieu d'un foyer épidémique, se seraient, d'après les renseignements obtenus, bien comportés pendant un délai d'un an après la vaccination; puis, un petit nombre d'entre eux auraient fait des typhus dont l'évolution a été bénigne. Mais, comme il est précisé dans le rapport, l'enquête personnelle des auteurs sur cette vaccination algérienne n'est pas terminée.

Au surplus, l'interprétation de certaines manifestations fébriles, chez les anciens vaccinés, est difficile. Il n'est pas rare de voir, dans les foyers épidémiques, les vaccinés présenter des fièvres légères, de courte durée,

généralement ambulatoires, suivies de réactions sérologiques positives à l'épreuve de Weil-Felix. Ces petites fièvres «à la limite de l'inapparence» sont tout à fait comparables aux fièvres de réinfection que peuvent présenter, à la suite de nouvelles piqûres de poux, les typhiques guéris d'une première atteinte; les auteurs en citent un exemple particulièrement net.

Quoi qu'il en soit, les cas authentiques de typhus chez les anciens vaccinés ont été, jusqu'à présent, très rares, avec une mortalité nulle. Ces cas ne permettent pas de dire s'il se produit, d'une façon générale, ni dans quel délai, une disparition ou un affaiblissement de l'immunité. La réponse à cette question demande une expérience de plusieurs années.

Les résultats de cette première campagne seront complétés par la campagne plus ample qui va être commencée d'accord avec la Direction de la Santé publique et en collaboration avec tous les médecins de Tunisie. Il sera rendu compte, en temps voulu, des résultats de cette nouvelle campagne.

Vaccino-prophylaxie chef les troupes indigènes dans la méningite cérébro-spinale épidémique, par MM. Massa et Mennona. — *Giornale Medico Militare*, Rome n° 84, 1936. — *Bruxelles Médical*, 14 novembre 1937.

Les auteurs, après avoir rappelé la grande variété de jugements qui existe parmi les chercheurs sur l'épidémiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique et la grande importance, surtout dans les collectivités, de l'adoption de mesures prophylactiques rigoureuses, rapportent deux expériences d'immunisation pratiquées sur 1.200 Arabes Somalis chez lesquels les plus rigoureuses mesures hygiéniques n'avaient pas réussi à enrayer l'épidémie.

Les auteurs ont préparé un hydro-vaccin avec des types différents de méningocoques et de nombreuses souches de chacun, tuées par la chaleur.

Comme doses vaccinales, une première fois furent employés respectivement 500 millions, 1 milliard et 2 milliards de germes, et dans le second essai, respectivement 1, 2 et 4 milliards.

Les réactions vaccinales furent très modiques ou nulles et l'épidémie, en vérité assez limitée, s'éteignit rapidement.

Essai de prophylaxie de la rougeole par instillation oculaire de sérum de convalescent, par M. Sicart. — *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, juin 1937.

A l'occasion d'une épidémie de rougeole qui sévissait à Tebourba et qui atteignit, en cinq jours, 15 élèves d'un internat, l'auteur a tenté de protéger

les 24 enfants restants, âgés de 7 à 14 ans, par l'instillation oculaire de sérum de convalescent.

Ce sérum avait été prélevé chez un enfant convalescent de rougeole depuis deux jours. Après addition d'acide phénique à 5 p. 1.000, il avait été conservé à la glacière à la température de 0°.

Les instillations ont été faites trois fois par jour, pendant, 10 jours à raison d'une goutte chaque fois dans chaque œil.

Les résultats ont été les suivants : depuis le 9 février, lendemain du début du traitement jusqu'au 15 février, 11 des 24 enfants traités furent atteints de rougeole. A partir de cette date, aucun cas nouveau ne fut enregistré.

L'auteur estime légitime de considérer les 11 enfants tombés malades après le début du traitement comme étant déjà en période d'incubation.

L'essai de prophylaxie a donc partiellement réussi. Par ailleurs, si l'on compare la gravité de la maladie chez les enfants non traités et chez les enfants traités, on a pu constater, chez ces derniers, une évolution d'une bénignité remarquable.

Manifestations inflammatoires de l'appareil génital mâle par prophylaxie inappropriée, par P. Cuscianna. — *Annali di Medicina Navale et Coloniale*, t. XLIII, n° 1, 1937. — *Office international d'hygiène publique*, septembre 1937.

Aujourd'hui, la valeur considérable de la prophylaxie antivénérienne chez les soldats est hors de discussion. Néanmoins, il est nécessaire de faire remarquer que les méthodes utilisées, bien que précieuses, ne sont pas toujours inoffensives. Depuis la célèbre expérience de Swediaur, on connaît d'ailleurs les urétrites de causes chimiques. Les observations de Cuscianna lui ont montré que ces phénomènes consécutifs à l'application surtout incorrecte de méthodes prophylactiques prennent une importance grandissante, car ils ne se limitent pas à un processus inflammatoire urétral passager, mais s'accompagnent de phénomènes septiques profonds de la sphère génito-urinaire. Il est donné à ce sujet une série de 26 observations recueillies à l'hôpital maritime de Tarente.

Dans ces observations, il n'en figure aucune où, pour expliquer l'urétrite, l'on puisse invoquer des affections intestinales, de infections générales, des maladies de la nutrition, des ulcérations urétrales, des réactivations dues à l'ingestion de médicaments irritants, etc. De même, la blennorragie a été éliminée par l'examen microscopique systématique et répété des sécrétions urétrales et des filaments urinaires, ainsi que par les épreuves usuelles de réactivation.

Dans un premier groupe de 6 observations, l'urétrite est survenue immédiatement après les soins prophylactiques et s'est accompagnée de phéno-

mènes inflammatoires aigus (difficulté de la mictions, sécrétions muqueuses ou séreuses, rarement purulentes ou sanglantes), à évolution brève et à guérison rapide. Il s'agit là d'urétrites de la prophylaxie tout à fait typiques. Dans les sécrétions, on a retrouvé des cellules urétrales desquamées, des leucocytes plus ou moins dégénérés et une flore bactérienne rare. Dans un second groupe, l'urétrite s'est manifestée seulement au bout de quelques jours; la symptomatologie et l'évolution ont été aiguës; une riche flore bactérienne révélée par l'examen microscopique et la possibilité de complications caractérisées complètent le tableau clinique.

Dans les cas de cystite, due vraisemblablement au fait que le produit a été injecté jusque dans la vessie, on a constaté, dans les sédiments des cellules de la première et de la deuxième couche de la muqueuse vésicale, de rares bactéries, mais pas de symptômes importants en dehors d'une urine très trouble. Dans 13 cas de ce genre, la flore microbienne a été abondante et l'affection s'est prolongée parfois en prenant un caractère chronique.

La prostatite ne s'est jamais manifestée d'une façon aiguë et immédiate; il s'est toujours agi de formes catarrhales qui accompagnaient le processus urétral, avec augmentation de volume de la glande et absence de gonocoques dans le liquide spermatique.

Les épididymites ont été observées au bout de 8 à 15 jours d'incubation et se sont accompagnées de phénomènes aigus et localisés principalement à la queue de l'épididyme.

Il ne semble pas qu'au point de vue pathogénique on puisse invoquer, pour expliquer les urétrites et les cystites apparues rapidement après application des mesures prophylactiques, autre chose que le facteur chimique. Il n'en est pas de même pour les formes apparues après une période de latence. En pareils cas, le produit chimique, par son action décapante et réactivante sur l'épithélium urétral, a pu créer des conditions favorables à l'implantation de microbes saprophytes de l'urètre, de sorte qu'au facteur chimique s'est adjoint un facteur microbien. Effectivement, en pareil cas, les germes retrouvés dans les sécrétions ont toujours été abondants. Le même mécanisme pathogénique doit être admis pour les cystites et pour les prostatites, complications qui doivent être attribuées non pas à l'agent chimique, mais au germe virulent. Cela est encore vrai de l'épididymite, où l'intervention du facteur microbien est encore plus évidente, étant donné que ni un traumatisme, ni une orchite par effort, ni des maladies infectieuses ne pouvaient être invoqués pour expliquer les symptômes observés.

En somme, la prophylaxie antivénérienne peut provoquer des lésions plus nombreuses et plus graves qu'on ne l'admet généralement; parfois même, ces complications peuvent passer à l'état chronique, voire favoriser des infections ascendantes ou descendantes des voies urinaires, comme chez un sujet qui, à la suite de réactions d'une rare violence, présenta une cystite chronique coli-bacillaire et une perte de poids de 8 kilogrammes.

On doit souvent penser à l'urétrite prophylactique dans beaucoup d'affections des organes génitaux où le gonocoque semble ne jouer aucun rôle,

comme, par exemple, dans les prostatites, dans les cystites, dans les épididymites iodiopathiques, etc.

Il ne faut cependant pas exagérer la gravité de ces complications, car elles sont exceptionnelles. Surtout, il ne faut pas, du fait de ces complications, vouloir supprimer toute prophylaxie vénérienne. L'interrogatoire de malades nombreux appartenant à la flotte amène à penser que 90 p. 100 de ceux qui se sont infectés, ou bien n'ont pas eu recours aux méthodes de prophylaxie, ou bien les ont appliquées incorrectement. Une miction immédiate, le lavage externe avec de l'eau chaude courante et du savon ont une grande importance. Seul, cependant, l'usage des substances antiseptiques peut donner une garantie absolue.

D'autre part, la prophylaxie est souvent mal faite : les solutions antiseptiques sont trop concentrées, le volume de liquide est excessif, l'injection est parfois pratiquée avec une violence suffisante pour vaincre le sphincter urétral ou même vésical. Il est d'ailleurs compréhensible que les prostituées qui exécutent ces injections fassent ce travail avec une hâte exagérée. Néanmoins, la méthode scrupuleusement appliquée paraît capable d'éviter l'infection vénérienne, aussi bien que les complications de la méthode. Il ne faut surtout pas oublier que la lutte contre les infections vénériennes est particulièrement importante dans l'armée, où bien souvent les jeunes gens trouvent une première occasion d'avoir des rapports sexuels.

La lutte contre les mouches en Italie, par Guido Ruata. — *Annali d'Igiene*, t. XLVII, n° 4, avril 1937. — *Office international d'hygiène publique*, novembre 1937.

Le Ministre italien de l'Intérieur est autorisé, par l'article 263 du texte unique des lois sanitaires, à promulguer des décrets ayant pour objet de lutter contre la multiplication et la dissémination des mouches dans les établissements de traitement publics ou privés, dans les fabriques de produits alimentaires, dans les foires et dans les marchés, etc. Les mouches constituent, en effet, pour beaucoup de maladies, un réseau de diffusion qui est un péril permanent. Bien des épidémies de fièvres typhoïdes sont disséminées par les mouches ; de nombreux auteurs l'ont montré. Il en est de même pour le choléra, les germes pyogènes, les bacilles de la tuberculose, du charbon, de la peste et pour les agents du trachome, de l'ophtalmie contagieuse, de la variole, de l'érysipèle, etc.

Dans la lutte contre ces insectes, on doit recourir aux méthodes suivantes :

1° Élimination de toutes les matières où les mouches sont susceptibles de déposer leurs œufs ;

2° Destruction des mouches existant dans les matériaux qui ne peuvent être détruits eux-mêmes ;

3° Destruction des insectes adultes;

4° Protection des substances alimentaires.

Cette lutte doit être considérée d'abord comme un véritable *service public*, relevant du domaine de l'autorité sanitaire communale. En outre, on doit prendre des mesures hygiéniques rigoureuses, parmi lesquelles figure la propreté qui rend la vie et la reproduction des mouches difficiles et précaires.

Pratiquement, l'organisation de la *demuscazione* doit être fondée sur une connaissance exacte des conditions hygiéniques des habitations, c'est-à-dire sur une sorte de cadastre permettant de détruire les foyers supprimables et d'intensifier le service de surveillance. Quand ces foyers, quoique localisés, ne peuvent être supprimés, on adoptera les mesures de destruction directe appliquées à la première phase du cycle vital de ces insectes. A ce point de vue, la méthode de Berlese est la plus employée. Elle consiste à utiliser un mélange de mélasse et d'arséniate de sodium, la *miafonine*. Les mouches, à toutes les phases de leur existence, se montrent friandes de cette préparation qui peut être mélangée à tous les résidus où se rencontrent des larves de mouches. Cette méthode a permis d'obtenir, en 1924, aux bains de Montecatini, des résultats très remarquables qui ont conduit à promulguer, il y a dix ans, les textes législatifs actuellement en vigueur.

La campagne contre les mouches a commencé, à Spolète (15.000 habitants pour 12 kilomètres carrés), en 1934, par l'éradiction de tous les foyers supprimables. Quant aux autres foyers (étables, porcheries, bergeries, poulaillers, fumiers, fosses d'aisance, dépôts d'immondices, etc.), ils furent dépistés et soumis périodiquement à des pulvérisations de miafonine, en commençant vers la fin de l'hiver, au moment où la température s'élève. La lutte contre l'insecte ailé fut entreprise au même moment, au moyen de fagots de branchages et de petits carrés d'étoffe, qui étaient arrosés périodiquement de miafonine et disséminés au nombre respectivement de 3.300 et de 1.200 dans la ville. Dès la première année de lutte (1934), les effets se firent sentir : on ne rencontra plus dans la ville que quelques rares mouches pour la plupart d'importation. Au bout de trois ans d'application, les résultats obtenus étaient décisifs et ils eurent un retentissement évident sur le groupe de maladies typho-paratyphiques et sur les maladies de l'enfance.

A Capri, Forli, Lignano Sabbiadoro, dans toute une série de stations balnéaires et thermales (Riccione, Spotorno, Lerici, Levico, Bains de Castrocaro, Castel S. Pietro Emilia), des mesures de ce genre ont eu un plein succès. Au total, 300 communes ont appliqué cette méthode et obtenu des résultats encourageants. Parfois cependant, ces résultats furent médiocres, à cause de l'irrégularité et de l'insuffisance d'application des moyens de destruction.

La *demuscazione* a été également pratiquée dans diverses institutions (colonies marines, laiteries centrales, exploitations agricoles, auberges,

pensions, etc.) et les résultats ont été particulièrement remarquables notamment dans des sanatoriums ou dans des préventoriums. A Rome même, les foyers de la périphérie constituent des obstacles à l'efficacité de la lutte. Néanmoins, les effets sont déjà manifestes, car le nombre des mouches a été réduit dans des proportions considérables. En somme, la loi sur la lutte contre les mouches n'a été appliquée d'une façon intégrale que dans un nombre réduit de localités, mais les résultats obtenus donnent un démenti à tous ceux qui se montraient sceptiques à l'égard de la méthode proposée. Néanmoins, des difficultés considérables, d'ordre financier ou autre, subsistent encore.

La construction et l'aménagement des hôpitaux dans les régions tropicales, par ALTER et DISTEL. — *Nosokomeion*, t. VII, n° 4, 1936. — *Office international d'hygiène publique*, novembre 1937.

Cet exposé sur la construction et l'aménagement des hôpitaux sous les tropiques répond à de nombreuses demandes adressées aux auteurs, demandes qui prouvent l'actualité du sujet. Les auteurs ont sur les différentes questions des opinions personnelles, qui souvent s'opposent aux opinions courantes. Notamment, à l'encontre d'une idée très répandue (et exprimée dans le même fascicule du *Nosokomeion* par Herbert Lamberg, de Vienne), ils recommandent non pas la construction par pavillons séparés, mais au contraire la «construction massive» (avec un petit nombre de constructions accessoires) : ils estiment que la concentration des services, sous les tropiques comme ailleurs, a plus d'avantages que d'inconvénients. L'hôpital tropical ne doit pas être un gratte-ciel, mais on peut lui donner jusqu'à 8 à 10 étages. Bien entendu, il devra être situé au centre du district qu'il est destiné à desservir, construit sur un terrain solide, accessible par les routes, bien approvisionné en eau potable. Il ne faut pas prévoir plus de 600 malades hospitalisés dans le même hôpital; d'ailleurs, on doit s'attendre à ce que l'hôpital n'atteigne son maximum de rendement que plusieurs années après l'ouverture.

Les auteurs étudient le cas d'un hôpital de 400 lits et proposent deux plans de construction, qui ne diffèrent d'ailleurs entre eux que par des traits secondaires. Dans l'un et l'autre, on trouve quatre «blocs» de plusieurs étages; dans chacun de ces blocs sont superposés plusieurs services d'hospitalisation; ils communiquent tous les quatre, soit directement (dans le projet 1), soit par l'intermédiaire de galeries (dans le projet 2), avec une construction centrale qui contient les services généraux, savoir : au rez-de-chaussée, l'admission et l'administration; au 1er étage, le laboratoire central et les services de physiothérapie; au 2e,

les services radiologiques; au 3°, les salles d'opérations non-aseptiques; au 4°, les salles d'opérations aseptiques; au 5°, des pièces d'affectation variable; au 6°, la cuisine centrale et les réfectoires du personnel, au 7°, l'installation de réfrigération. En dehors de cet ensemble («blocs» et «tour»), se trouvent seulement les logements du personnel (médecins, infirmiers, etc.), l'amphithéâtre et la «centrale technique». Dans les deux plans, les quatre premiers étages de chaque bloc contiennent chacun un service de [illegible]5 lits; autant que possible, on n'hospitalisera pas de malades au rez-de-chaussée, qui servira plutôt de hall ouvert. Au-dessus des quatre étages de lits, les projets prévoient un étage disponible pouvant au besoin servir à l'évacuation de certains malades; au-dessus encore, un étage en partie ouvert, en partie protégé, doit servir aux cures à l'air libre; on évite ainsi d'avoir à disposer, en avant des salles de malades, des terrasses et des loggias qui nuisent à l'insolation et à l'aération des salles.

Pour modérer et régler autant que possible la température, on a expérimenté divers procédés plus ou moins satisfaisants. Les appareils métalliques à écoulement d'eau, disposés à l'intérieur ou en avant du mur extérieur, sont très dispendieux et exposés à être mis rapidement hors d'usage par la corrosion, qui est le plus grand danger de toutes les constructions des régions tropicales. Le matériel spécial de verre et de fer, qui a servi à la construction presque complète de certains hôpitaux, est exposé au même danger, et la plupart du temps «n'a donné satisfaction qu'aux fournisseurs». On protégera les bâtiments contre la chaleur du dehors en disposant dans le mur extérieur des matériaux isolants; le meilleur est un produit artificiel, le schaumstein, matière poreuse légère faite de résine synthétique. Le verre doit être imperméable à la chaleur. Les fenêtres et toutes les ouvertures doivent être pourvues de grillages infranchissables aux insectes; en outre, l'air des salles doit être rafraîchi par des électro-ventilateurs. L'installation générale de réfrigération doit être placée au sommet de la «tour» des services généraux; la circulation du liquide réfrigérant sera assurée par la même canalisation et les mêmes radiateurs qui serviront éventuellement au chauffage; les canalisations peuvent avantageusement être construites en schaumstein. Pour les appareils métalliques, on peut utiliser sans crainte le nickel et le Monel-metall; les aciers dits incorrosibles n'ont pas encore fait leurs preuves. Les baignoires seront en métal, en grès ou en pierre. Le sol, les murs et les plafonds doivent être très résistants à l'attaque des insectes. Pour le sol, il existe un type italien de terrazzo, préparé spécialement pour les tropiques; on fabrique aussi, pour les tropiques, des linoléums spéciaux très épais. Les carrelages sont moins sûrs : on a vu parfois les termites en avoir raison. Pour le revêtement des murs, on préférera pour le même motif le ciment aux carrelages. Toujours dans le même but, on évitera les jointures et les assemblages qui pourraient céder aux insectes. Les conduites électriques seront entourées de caoutchouc, pour éviter la corrosion.

L'hôpital possédera, de préférence, une «centrale électrique» indépendante, à la fois pour la sécurité et pour l'économie. Le type de moteur le

plus avantageux est le moteur Diésel; il convient d'en installer deux, ainsi que deux pompes à eau et deux installations de réfrigération; sous les tropiques, un arrêt des machines peut devenir une catastrophe. A tous égards, on construira d'une manière solide, en vue d'une longue durée de fonctionnement.

De l'oxygéno-thérapie dans les pneumopathies aiguës, par MM. Héderer et André, médecins de la Marine. — *Revue Gaz de combat*, septembre 1937. — *Paris-Médical*, 25 décembre 1937.

Étudiant le fonctionnement des installations d'oxygéno-thérapie de l'hôpital maritime de Sainte-Anne, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes :

1° Malgré les travaux qui lui sont consacrés, l'oxygénothérapie soulève encore des discussions techniques qui retardent sa vulgarisation;

2° Les auteurs de cette étude ont contrôlé l'action de l'oxygène chez de nombreux malades atteints d'affections pulmonaires anoxémiantes, afin de mettre au point une méthode pratique et efficace d'oxygénothérapie valable pour le temps de paix comme pour le temps de guerre;

3° Au cours de leurs recherches, ils ont constaté que certains tests, généralement admis en clinique pour apprécier les effets de l'oxygène chez les pulmonaires anoxémiques, sont négatifs (relèvement de la tension artérielle et régularisation du rythme cardiaque), inconstants (disparition de la dyspnée), ou difficiles parfois à interpréter (disparition de la cyanose); que, exception faite pour ce dernier test recherché au niveau des muqueuses buccales, le praticien doit s'appuyer sur les signes subjectifs spontanément accusés par le malade, mais à condition que l'appareil utilisé ne provoque aucune gêne;

4° Seule, la détermination du taux de saturation de l'hémoglobine permet de porter un jugement précis sur l'efficacité du traitement;

5° Elle montre que le taux de saturation oxyhémoglobinée ne remonte vers des valeurs normales que si les lésions pulmonaires ne sont pas trop étendues, et qu'il retombe à son niveau primitif dans les quinze minutes qui suivent l'arrêt de l'inhalation;

6° L'oxygénothérapie doit donc être précoce dans les procès inflammatoires aigus (cas des intoxications par gaz caustiques surtout) et continue pendant toute la période critique de la maladie;

7° Cette obligation conduit à n'utiliser, en clinique, que des dispositifs efficaces et parfaitement tolérés par le malade;

8° Les auteurs, ayant essayé successivemenst le masque étanche du type Legendre et Nicloux, les divers systèmes d'intubation nasale (olives, fourchette, sondes molles) et une tente simplifiée, ont constaté que tous ces dispositifs créaient une gêne ou des malaises incompatibles avec un traitement de longue haleine;

9° Ils font observer que les tentes perfectionnées du commerce, en raison de leur prix de revient très élevé et de la surveillance qu'elles nécessitent, ne peuvent convenir aux grandes installations d'oxygénothérapie collective du temps de paix, ni, surtout, aux exigences du temps de guerre;

10° Les masques nasal (H. A. 1) et naso-buccal (H. A. 2) du type Marine, réalisés au laboratoire de physiologie du Centre d'Études de Toulon, paraissent satisfaire à tous les besoins. Ils sont légers, malléables, entièrement métalliques, faciles à stériliser, économiques et parfaitement tolérés par les malades les plus susceptibles et les plus graves.

Cholestérorachie et méningite tuberculeuse, par MM. Germain et Babin, médecin et pharmacien-chimiste de la Marine. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 octobre 1937.

Le liquide céphalo-rachidien normal contient très peu de cholestérol (1 milligr. 14 p. 1.000).

Les auteurs, en utilisant la réaction de Liebermann-Grigaut, adaptée aux doses de l'ordre du centigramme par litre, ont trouvé que dans les liquides prélevés chez des sujets atteints de méningite tuberculeuse, avec recherche positive du bacille de Koch, le taux du cholestérol rachidien s'élevait peu à peu pour atteindre des taux variant de 0,05 à 0,15 p. 1.000.

Les auteurs font de cette réaction un test chimique de probabilité de même importance que la chute du glucose ou des chlorures pour le diagnostic des méningites.

De l'intoxication par l'oxygène et l'acide carbonique dans la plongée en scaphandre, par M. le médecin en chef de 1re classe Hédérer. — *Revue Gaz de Combat*, mai 1937.

Syndrome protubérantiel inférieur et condylo-déchiré postérieur au cours d'une tuberculose pulmonaire, par MM. Germain et A. Morvan médecins de la marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 octobre 1937.

Un cas nouveau de lipomatose symétrique associée à un double mal perforant plantaire, par MM. Gouriou, Andoye et Chevalier, médecins de la Marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 octobre 1937.

Hyperazotémie curable, peut-être extra-rénale, par stase duodénale possible, au cours d'une cholécystite aiguë apyrétique, par MM. Doré et Larc'haut, médecins de la marine. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 novembre 1937.

LIVRES REÇUS :

IXe congrès international de médecine et de pharmacie militaires (Bucarest, 2-8 juin 1937), tome II, Festivités, Discussion des rapports et communications.

Ce volume de plus de 300 pages, orné de nombreuses photographies, donne *in-extenso*, les textes des différents rapports et communications, présentés à l'occasion de la discussion des questions mises à l'étude.

Première question.

La première question étudiée avait trait à l'*organisation et au fonctionnement du Service de Santé dans les opérations combinées des armées de terre et de mer.*

L'ensemble des rapports et communications a donné lieu aux conclusions suivantes :

1° Le rendement effectif des Services de Santé de l'Armée et de la Marine, dans les opérations combinées, nécessite, tant dans l'offensive que dans la défensive :

a. Un plan d'opérations préalablement établi;

b. Le maintien de la coopération et de la coordination des deux services par l'établissement d'un commandement unique, représenté par le chef du Service de Santé accrédité auprès du commandant des opérations;

c. L'évacuation et la répartition des évacués sur des navires jouissant de la protection de la convention de La Haye;

d. La mise au point de la convention de La Haye en ce qui concerne les navires-hôpitaux et les canots d'évacuation.

2° Toute opération combinée des armées de terre et de mer doit disposer obligatoirement d'une base qui fonctionne initialement à bord des navires-hôpitaux accompagnant l'expédition navale et ultérieurement à terre.

3° L'unification de principe du matériel employé dans les armées de terre et de mer faciliterait l'exécution du service à terre.

4° L'organisation de villes ou de localités sanitaires maritimes présenterait des avantages considérables. Nous rappelons ici l'intérêt qu'il y aurait à condenser en une convention internationale unique toutes les dispositions relatives à la protection des blessés et des malades.

Deuxième question.

La seconde question abordée par le Congrès concernait *le transport, l'hospitalisation et le traitement des blessés gazés.*

Les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° La question du transport, de l'hospitalisation et du traitement des blessés gazés est dominée par l'état et la qualité des lésions;

2° Le transport ne pose aucun problème spécial;

3° Il est possible d'assurer le traitement et l'hospitalisation, soit dans une formation sanitaire de gazés pourvue d'un service de chirurgie soit dans un service de chirurgie pourvu d'une section de gazés;

4° La technique chirurgicale exigeant une spécialisation plus grande et un matériel approprié, la deuxième solution paraît la meilleure;

5° Si les circonstances démontrent que le nombre des blessés gazés est très élevé, la création de formations sanitaires spécialisées pour eux est à envisager;

6° Les opérations de désimprégnation toxique concernant les personnes appartiennent en propre au Service de Santé, qu'il s'agisse d'une mesure prophylactique ou d'un traitement.

Troisième question.

La troisième question avait trait à l'*organisation et au fonctionnement du Service chirurgical dans les troupes motorisées.*

Les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° Les unités motorisées utilisant la vitesse et luttant souvent indépendamment et même isolées, il est nécessaire que les échelons sanitaires chirurgicaux qui leur sont ajoutés les suivent dans le même rythme et qu'elles soient complètement dotées et abondamment approvisionnées, pour que toutes gardent leur indépendance.

Jusqu'à la division inclusivement, tous les échelons sanitaires chirurgicaux seront motorisés (compagnies, bataillons, régiments).

2° Le point principal de l'activité des formations sanitaires chirurgicales est constitué par l'évacuation des blessés vers les formations de l'arrière.

Les soins chirurgicaux sont difficiles à donner aux échelons dont la qualité est la mobilité. Cependant, jusqu'à la division inclusivement, seront traités les cas d'extrême urgence et d'urgence, mais, dans les situations tactiques défavorables, l'activité consistera surtout en des évacuations massives, rapides, vers n'importe quelle formation sanitaire appropriée.

3° Le facteur dominant étant l'évacuation des blessés, il faut envisager les développements nouveaux des moyens d'évacuation à tous les échelons.

4° Plus que dans les autres cas, il importe que les chefs des formations motorisées possèdent, à côté de leurs qualités techniques, de solides connaissances militaires pour leur permettre de s'adapter rapidement et sans erreur aux conditions variables du combat.

Quatrième question.

La quatrième question sur l'*utilisation des méthodes colorimétriques en analyse dans les laboratoires* a donné lieu aux conclusions suivantes :

1° Les méthodes colorimétriques peuvent être prises en considération pour les divers dosages après un contrôle rigoureux, par rapport aux méthodes gravimétriques et titrimétriques.

Elles possèdent l'énorme avantage de permettre souvent le dosage de quantités minimales de substances, impossible à effectuer par les méthodes ordinaires, comme c'est le cas dans les analyses toxicologiques, biologiques et même industrielles.

2° Rechercher, si c'est possible, des méthodes de dosage colorimétrique qui soient pratiquement exactes à 1 p. 1.000.

3° Pour obvier aux inconvénients de la colorimétrie proprement dite, adopter, selon les cas, la méthode volumo-colorimétrique, ou encore celle de la cellule photo-électrique.

4° L'utilisation de ces méthodes dans les laboratoires de recherches pour les liquides biologiques peuvent être aisément faites, à condition d'avoir des solutions exactement étalonnées.

S'assurer, par une étude minutieuse de la réaction, dans quelles conditions la quantité de matière colorante formée est proportionnelle au corps à doser (en fonction de : température, concentration, temps, ionisation et éclairage).

5° Avant d'arriver à une adaptation officielle de ces méthodes colorimétriques, il importe d'étudier, pour chaque produit, la méthode colorimétrique ou volumo-colorimétrique, afin d'assurer la précision nécessaire (exception faite pour la détermination colorimétrique du pH dont les méthodes sont suffisamment précises).

Cinquième question.

La cinquième question portait sur *les édentés aux armées (définition, traitement, appareillage) et leur utilisation en temps de paix et en temps de guerre.*

Les discussions ont abouti aux conclusions suivantes :

1° La perte des dents partielle ou totale n'est pas une cause d'exemption du service, si elle peut être compensée efficacement par la prothèse, toute question d'esthétique mise à part ;

2° Au point de vue militaire, est édenté l'homme dont le déficit fonctionnel de la denture est susceptible de retentir sur l'état général et de diminuer l'aptitude au service ;

3° Le traitement de choix, dès le temps de paix, est l'appareillage prothétique, lorsqu'il est indispensable au point de vue fonctionnel, après la mise en état de la cavité buccale débarrassée des foyers septiques d'origine dentaire ;

4° En temps de guerre aux armées, l'appareillage doit être préparé, fait et réparé dans la zone de l'armée ; il ne doit pas motiver une évacuation sur l'intérieur, en règle générale.

Sixième question.

La dernière question visait l'*étude comparative du ravitaillement en vivres et de l'alimentation des malades et des blessés en temps de paix et en temps de guerre.*

Les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° Il est impossible de standardiser les rations, mais il est très désirable de les catégoriser.

Les conditions varient avec les ressources économiques de chaque pays et surtout avec les habitudes nationales.

2° L'alimentation des malades et blessés doit bénéficier des progrès de la science et des recherches sur la physiologie alimentaire en donnant une large place aux aliments protecteurs.

3° Il y a lieu, dans les services des cuisines et dans les réfectoires, de profiter de tout le modernisme, d'utiliser des appareils de cuisine au gaz ou à l'électricité et de se servir d'appareils frigorifiques pour la conservation des denrées.

4° Créer, si cela est nécessaire, des écoles de cuisiniers, de façon à ne confier la préparation des aliments qu'à des professionnels. Organiser, dans les hôpitaux, des services de diététique qui, en raison de leur précision, permettent de donner à certains malades l'alimentation spéciale qui leur convient.

5° Surveiller la préparation et la présentation des plats, qui doivent être agréables au goût des malades.

Service de santé militaire, par le Colonel-Médecin Comte Lemvn, Commandant l'École d'Officiers du Service de Santé.

Cet ouvrage étudie le fonctionnement du Service de Santé des armées en temps de paix et en temps de guerre.

Adoptant le procédé didactique en usage dans l'enseignement de l'art de la guerre, mais dont il n'a pas encore été fait usage dans les cours, précis ou traités relatifs au Service de Santé, l'auteur a tenté d'en établir les principes par la méthode historique.

Il examine à cet effet le développement de ce service à travers les âges, puis, faisant choix d'un certain nombre d'épisodes des principales campagnes depuis la Révolution française, il aboutit aux conceptions actuelles en confrontant pas à pas l'évolution des données tactiques avec celle des sciences médicales. Les résultats de l'expérience sont ainsi mis à profit pour procéder à l'étude analytique des «courants de blessés et gazés» formés depuis le front des troupes jusqu'à l'arrière, et pour exposer, chemin faisant, en fonction des diverses situations, le mécanisme du fonctionnement du service. Les pertes, la relève et le transport, le triage et le traitement, l'hospitalisation et les installations à réaliser sont successivement envisagés, en même temps que les moyens indispensables à mettre en œuvre les dispositifs, au combat, en marche et au stationnement.

L'étude particulière du service aux différents échelons, dont se composent les armées, complète ces données générales.

L'ouvrage sera donc d'une utilité directe pour les officiers du Service de Santé des cadres actifs et de réserve, à l'occasion des travaux qu'ils ont à accomplir. Il ne manquera pas d'intéresser également les autres officiers, en particulier ceux qui exercent un commandement important ou qui appartiennent aux états-majors.

Il sera lu avec fruit par le monde médical et les personnels de la Croix-Rouge. Par ailleurs, il permettra au public en général de se rendre compte de l'activité d'un service technique dont l'influence vis-à-vis des armées et des nations est considérable.

Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés, la pathologie du colonial rapatrié par F. Blanc et L. A. Bordes, Médecins-Commandants, Professeurs agrégés de l'École d'application du Service de Santé des Troupes coloniales.

Les médecins exerçant en France ont de plus en plus souvent l'occasion de rencontrer dans leur clientèle des malades ayant séjourné dans les régions chaudes du globe. La facilité et la rapidité des transports, le goût moderne des longs voyages, le fait surtout que les carrières coloniales

naguère quasi réservées aux habitants des frontières maritimes sont aujourd'hui embrassées par des jeunes gens venus de toutes les provinces, amènent dans le cabinet de chaque praticien des malades à passé colonial.

Les auteurs ont réuni, dans ce petit livre, les notions de pathologie exotique devenues ainsi indispensables aux médecins exerçant en France. Ils n'ont retenu du vaste champ de la pathologie exotique que les affections qu'une pratique de plusieurs années à Marseille, dans un hôpital où passent en abondance des malades rapatriés de toutes nos colonies, leur a permis de rencontrer couramment.

Pour chacune d'elles, ils développent les notions cliniques et thérapeutiques nécessaires pour leur diagnostic et leur traitement dans les conditions de la pratique européenne.

Ainsi condensée, cette pathologie du colonial rapatrié, véritable chapitre nouveau de la pathologie exotique, en évitant de longues recherches à travers les traités en insistant — et c'est l'originalité de ce livre — sur l'évolution dans les climats tempérés des maladies contractées sous les tropiques, rendra au praticien de grands et réels services.

La douleur en gastro-entérologie, par Maurice Delort et Roger Savignac, préface de P. Le Noir.

Les auteurs font une étude détaillée :

1° Des principes;

2° Des applications des différents moyens thérapeutiques qui tendent à supprimer la douleur en gastro-entérologie.

Cette séparation entre les principes et les applications nous paraît un des signes du modernisme du livre.

Ils ont cherché en effet à réagir contre l'habitude d'appliquer un remède parce qu'on l'a vu réussir sans avoir cherché à connaître pourquoi il réussit.

C'est ce qu'apporte de particulier et de très nouveau la conception de cet ouvrage de volume restreint qui, sous une forme très résumée, traite complètement de la question.

La préface du docteur Le Noir apporte le témoignage de ceux qui ont déjà et depuis longtemps travaillé.

Société de médecine militaire française. — Séance du 18 novembre 1937.

Choc traumatique grave par pneumothorax. — MM. Lacaux et Petchot-Bacqué rapportent l'observation d'un sujet victime d'un traumatisme grave qui

présentait une fracture ouverte de la clavicule, un choc intense, avec défense généralisée de la paroi abdominale, dont l'aspect hémorragique avait fait poser l'indication d'une laparotomie, rejetée par suite de l'état du malade; il n'existait pas de signes cliniques de pneumothorax.

Fracture ouverte de l'humérus par balle de fusil, avec section du nerf radial. — MM. Perrignon de Troyes et du Bourguet rapportent l'observation d'un goumier porteur d'une fracture ouverte de l'humérus avec lésion du nerf radial. Traitement chirurgical habituel du foyer d'attrition sans ostéosynthèse (vu le 3e jour), suture et isolement du nerf radial; suture primitive des parties molles. Revu un an après, le sujet, qui a repris toute son activité, est parfaitement guéri de sa fracture et de sa paralysie radiale.

A propos du traitement de l'hallux valgus. — Après un bref rappel de la question du traitement chirurgical de cette affection, M. Cosnier rapporte les différents temps de la technique employée. Son procédé consiste en une résection diaphysaire cunéiforme à base externe (par rapport à l'axe du pied) et en un enchevillement par greffon osseux des deux segments métatarsiens restants. La simplicité et la suppression de toute ostéosynthèse font l'originalité de ce procédé.

Un cas de tumeur volumineuse du nerf médian. — M. Cosnier présente l'observation d'un malade atteint d'un volumineux neurofibrome malin du médian au tiers inférieur de l'avant-bras. Ces lésions des nerfs périphériques sont souvent observées à un stade de leur évolution où l'acte chirurgical perd sa valeur curative. Cette observation concerne une résection du médian avec récidive locale moins de deux mois après l'intervention.

Anévrysme exclu du creux poplité en voie de dégénérescence. — L'observation rapportée par M. Cosnier montre comment une lésion vasculaire présentant à l'origine tous les caractères d'un anévrysme indiscutable peut secondairement s'oblitérer, supprimer un segment vasculaire important et se comporter enfin comme une tumeur dont seule l'ablation chirurgicale peut arrêter le développement progressif et la malignité possible.

Une affection rare du genou. — Lésion du cartilage du condyle interne. — Après un examen clinique détaillé et l'exposé des constatations faites au cours de l'intervention, M. Cosnier passe rapidement en revue les conceptions pathogéniques pouvant expliquer les lésions constatées chez son malade. Il s'agit d'une véritable fracture du cartilage du condyle interne du genou avec libération de souris articulaires. Ostéochondrite disséquante? chondromaladie? ou tout simplement lésion traumatique?

A propos du traitement de la sprue. — MM. Le Bourdellès et R. Henry relatent un cas de guérison d'une sprue très grave. Ils estiment que l'emploi

de l'opothérapie gastro-hépatique constitue un important progrès dans le traitement de cette affection rebelle, aboutissant terminal de l'hypocrinie si fréquente en zone tropicale. Il est utile d'y ajouter une poly-opothérapie digestive associée à la vitamine D et à la bactériothérapie.

Les réactions vaccinales au cours des vaccinations associées (suite de la discussion). — M. Le Bourdellès rappelle que l'intra-dermo réaction, aux filtrats culturaux T. A. B., si elle ne peut être utilisée comme test d'immunité antitoxique, donne par contre des indications utiles sur le mécanisme des réactions vaccinales. Cette intra-dermo réaction, positive chez les sujets neufs, ne lui a pas paru en effet présenter de variations appréciables chez les vaccinés, même après injections multiples. Elle ne lui a donc pas semblé traduire une sensibilisation de groupe, mais être la conséquence d'un simple-choc protéinique lié à l'introduction parentérale des albumines microbiennes hétérologues. L'hypoderme réagit de façon analogue aux injections vaccinales, et il n'existe pas généralement sur un sujet donné, de différences appréciables entre les primo-vaccinations et les injections de rappel.

Enfin, les réactions inflammatoires du derme sont plus intenses avec le filtrat para B, notion qu'il faut peut-être retenir pour le dosage du vaccin triple.

M. Jame discute la pathogénie des réactions vaccinales connues d'ailleurs depuis le début de la mise en pratique de la vaccination. Si l'on est autorisé à admettre, dans certains cas, l'hypothèse d'une intolérance le plus souvent acquise, il n'en reste pas moins vrai que la part la plus importante doit être réservée à l'agressivité du vaccin d'une part, et à l'existence de tares organiques latentes d'autre part.

Hémorragie intestinale et vaccination triple associée. — A propos de trois cas d'hémorragie intestinale constatés dans un délai variant de cinq jours à un mois après l'injection d'un vaccin triple associé, M. P. Raymond envisage les rapports qui peuvent exister entre cet incident pathologique et la vaccination. Dans les trois cas, les sujets avaient reçu antérieurement du sérum antitétanique.

Un cas de laxite de la trachée. — MM. Monloup et Bousquet.

La tension artérielle chez les amputés. — M. Benitte.

Un cas de septicémie à staphylocoque traitée par la vaccinothérapie et suivie de guérison. — M. Didier.

Société de médecine militaire française. — Séance du 9 décembre 1937.

Kyste hydatique du foie rompu dans les voies biliaires. — M. P. Raymond présente l'observation d'une maladie suvie avec le professeur Villard. Il s'agissait d'une obstruction cholédocienne apparue après une crise de coliques hépatiques. Le diagnostic étiologique établi cliniquement par la constatation d'une voussure épigastrique avec hypertrophie localisée du foie et par la présence dans un vomissement d'une vésicule hydatique rompue, fut entièrement confirmé par l'intervention. Les suites opératoires d'abord satisfaisantes se compliquèrent de l'apparition d'une hémorragie très abondante et d'une anémie aiguë rapidement mortelle.

* *
*

MM. Feuillie et Poirier rapportent l'histoire d'une septicémie à staphylocoques dorés ayant évolué en 18 jours et terminée par la mort. Elle s'est manifestée par un état infectieux grave, des abcès cutanés et des abcès pulmonaires, avec présence de staphylocoques dans le sang, dans les crachats et le pus des abcès.

* *
*

Otites provoquées dans un but de simulation. — Tout en constatant la rareté de la simulation créatrice dans l'armée, M. P. Raymond relate plusieurs cas d'otorhée abondante observés chez des indigènes Nord-Africains et obtenus à l'aide d'un mélange irritant hypertonique.

* *
*

Considérations pratiques à propos de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. — M. Boide. La recherche systématique des manifestations initiales de la tuberculose dans une petite collectivité militaire a permis de confirmer une notion déjà connue : la fréquence des formes bénignes. Le virage de la cuti-réaction est précédé ou accompagné de syndromes d'apparence banale, petit épisode fébrile, asthénie, chute pondérale sans modification sthétacoustique ni radiologique. Ces manifestations sont très heureusement influencées par le repos ; on aboutit à une guérison durable dans tous les cas. Ces notions peuvent être transposées dans la pratique régimentaire : les médecins doivent penser à un début réel de tuberculose, même en l'absence du test humoral lorsqu'ils observent soit une chute de poids, soit un épisode fébrile, soit une phase d'asthénie.

Malgré tous les examens négatifs, ils doivent exiger un repos suffisamment long pour permettre le retour à la santé.

* *
*

Néphrite à la suite d'une vaccination triple. — MM. Boide et Simonin. Observation d'un jeune soldat qui présenta une hématurie 48 heures après chacune des deux premières injections de vaccin triple.

Deux nouvelles hématuries survinrent ensuite à l'occasion de deux infections pharyngées. Les signes de néphrite furent alors nets (albuminurie, cylindrurie, phénol-sulfone phtaleïne à 10 p. 100, urée sanguine à 0 gr. 98, petite rétention chlorurée).

La guérison fut obtenue dans un délai extrêmement court; elle se maintient depuis un an.

* *
*

Hématome sous-dural par contre-coups. — MM. Lachot et Petchot-Bacqué.

* *
*

De quelques améliorations à apporter aux plans des infirmeries régimentaires — M. Muffang.

VII. AVIS.

PRIX DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE.

Prix Duval, fondé par Jacques-René Duval, membre de la Société de Chirurgie de Paris.

Le 12 juillet 1854, la Société a pris la décision suivante : « La Société de Chirurgie de Paris, après une donation de M. Duval, fonde, à titre d'encouragement, un prix annuel de la valeur de 100 francs, en livres, pour l'auteur de la meilleure thèse de chirurgie publiée en France dans le courant de l'année. Autant que possible, les recherches doivent porter sur un seul sujet et s'appuyer sur des observations recueillies par l'auteur lui-même dans un service d'hôpital.

« Tous les auteurs, anciens et modernes, qui ont traité le même sujet, devront être indiqués, ainsi que la source précise des citations.

« Sont seuls admis à concourir : les docteurs ayant rempli les fonctions d'internes définitifs dans les hôpitaux ou ayant un grade analogue dans les hôpitaux militaires ou de la Marine ». Les aides-médecins de la Marine nommés au concours sont assimilés aux internes des hôpitaux (4 novembre 1885).

Les candidats devront adresser franco deux exemplaires de leur thèse au secrétariat de l'Académie.

Par la bienveillance de M. le Docteur Marjolin, membre fondateur de la Société, le montant du prix Duval a été porté de 100 à 300 francs à partir de 1886; le prix ne peut être partagé.

I.

PRIX INTERNATIONAL ALFRED CHAUVIN [1]

(OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE). — 1938.

I. M. Alfred CHAUVIN (d'Aubenas) a, dans le seul but d'encourager le développement scientifique du Mouvement mondial Oto-neuro-ophtalmologique, décidé de fonder un prix bisannuel de 6.000 francs qui sera décerné pour la première fois durant l'année 1938.

II. Ce prix sera attribué à l'auteur ou aux auteurs d'études inédites sur la question choisie à Lyon en 1936 : « La dysharmonie vestibulaire » [2].

III. Jusqu'à nouvel avis, sont autorisés à concourir les docteurs en médecine et les internes ou assistants des hôpitaux de tous les pays dans lesquels existe une société d'Oto-neuro-ophtalmologie. Par dérogation provisoire, les docteurs étrangers ayant étudié en France et habitant un pays où il n'existe pas de société Oto-neuro-ophtalmologique pourront être autorisés par le Jury à concourir pour le prix Chauvin d'O. N. O.

IV. La collaboration de plusieurs auteurs est admise dans la rédaction du mémoire, mais le chiffre de trois auteurs, appartenant chacun à une spécialité différente, soit O., soit N., soit O., est un maximum; de plus, toutes les collaborations doivent se fondre en un texte unique.

V. Le Jury se réunira dans la ville où sera tenu le Congrès international d'Oto-Neuro-Ophtalmologie en 1938, pour décerner le prix (c'est-à-dire à Bordeaux).

Ce Jury sera présidé par le Président du premier Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie [3].

La décision sera prise à la majorité des voix et sera rendue publique durant le Congrès.

VI. Tous les manuscrits seront remis à la date du 1er mai 1938, extrême limte; ils devront être écrits en français et dactylographiés en trois exemplaires, et adressés à M. Alfred CHAUVIN.

De plus, chaque manuscrit devra être accompagné du nom, prénom de chaque auteur avec références médicales et scientifiques. Le Jury se réserve le droit de demander des renseignements complémentaires.

VII. Le prix pourra être divisé, également ou inégalement. Par contre, en cas d'insuffisance de valeur, le prix pourra n'être pas décerné et son montant sera alors utilisé par M. CHAUVIN, sur la proposition du Jury.

[1] Extrait de la Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie, n° 6, juin 1937.
[2] Le ou les mémoires retenus seront publiés dans la Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie.
[3] Sa composition pour 1938 est la suivante :
Président : M. le Professeur J. A. BARRE.
Membres : MM. HALPHEN, ROGER, VELTER, TERRACOL, TOURNAY.

VIII. Les candidats prennent l'engagement formel de respecter les décisions du Jury, notamment en ce qui concerne la publication des travaux.

Les manuscrits ne seront pas rendus.

IX. En raison de la nécessité de recherches approfondies, de la difficulté de la question du «syndrôme dysharmonieux», de l'éloignement des candidats, les concurrents devront limiter pour 1938 le sujet aux deux points suivants :

«Introduction à l'étude de la dysharmomie vestibulaire» ;

«Proposition d'un plan d'études cliniques et expérimentales».

L'étude de la question complète fera l'objet du Prix Chauvin international d'Oto-Neuro-Ophtalmologie décerné en 1940.

Pour tous renseignements complémentaires, écrire à M. Alfred Chauvin, docteur en Pharmacie, à Aubenas (Ardèche).

II.

PRIX ALFRED CHAUVIN

(OPHTALMOLOGIE). — 1939.

Les indications concernant ce prix ne sont pas encore fixées. Elles le seront très prochainement. Les spécialistes susceptibles de s'y intéresser sont priés d'en faire part aux Établissements A. Chauvin (Laboratoire des Tubes Blache), Aubenas (Ardèche). Toute documentation utile leur sera envoyée dès que les conditions du prix seront définitivement établies.

III.

PRIX ALFRED CHAUVIN

(OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE). — 1939.

Sujet. — «L'infection du sinus maxillaire d'origine dentaire».

Concurrents. — Ce prix est uniquement réservé aux docteurs en médecine français et spécialisés en O. R. L. et aux internes des hôpitaux français (nommés au concours et ayant au moins une année d'internat dans un service d'O. R. L.).

Date limite de remise du manuscrit. — 1er juillet 1939.

Valeur du prix. — 6.000 francs.

Ce prix pourra être partagé; il pourra également n'être pas décerné en cas de valeur insuffisante.

Date où le prix sera décerné. — Octobre 1939 (à l'occasion du Congrès de la Société française d'O. R. L. à Paris).

Expédition du travail. — Les travaux devront être expédiés (poste recommandée) par les concurrents à M. Alfred CHAUVIN, docteur en pharmacie à Aubenas (Ardèche) qui les fera suivre au jury. Trois exemplaires sont indispensables. Le nombre de pages est illimité.

Il est absolument recommandé d'indiquer les renseignements suivants : nom, prénoms, date et lieu de naissance, nationalité, date et lieu de la thèse, titres hospitaliers et universitaires, titres divers (sauf liste des travaux). En cas de doute, le jury se réserve de demander des renseignements complémentaires.

Composition du jury. — Le jury a été tiré au sort. Il est constitué par neuf membres et est composé de professeurs de la Faculté de Médecine, de laryngologistes des hôpitaux de Paris et de province, etc.

Le jury du prix pour 1939 est ainsi composé (par ordre alphabétique).

Président : M. LE MÉE (Paris);

Membres : MM. AUBRIOT (Nancy); BATIER (Strasbourg); BONNET-ROY (Paris); CALVET (Toulouse); LALLEMANT (Paris); MADURO (Paris); PIQUET (Lille); PORTMANN (Bordeaux) TERRACOL (Montpellier).

X. BULLETIN OFFICIEL.

PROMOTIONS.

ACTIVE.

21 mars 1938.

MM.

FÉRET, promu médecin en chef de 1re classe;
LE BOURGO, promu médecin en chef de 2e classe;
MONNIER, promu médecin principal;
BEN MERABET, promu médecin de 1re classe;
PERRIMOND-TRONCHET, promu pharmacien-chimiste en chef de 2e classe;
BASTIAN, promu pharmacien-chimiste principal;
CHARRETEUR, promu pharmacien-chimiste de 1re classe.

15 avril 1938.

MM.

IRUNBERRY, MAZIÈRES, DIZERBO, DUMONT, TRÉRIN, JAMIN, TRUCHAUD, VERDEIL, GETIN, MONIN, nommés pharmaciens-chimistes auxiliaires.

21 avril 1938.

MM. :

Le Meur, promu médecin principal;
Roux, promu médecin de 1re classe;
Le Gac, promu médecin de 1re classe.

RÉSERVE.

Par décret en date du 4 mars 1938, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re classe :

M. Petit, médecin en chef de 2e classe.

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

M. Dorso, médecin principal;
M. Le Couteur, médecin principal.

Au grade de médecin principal :

M. Gervais, médecin de 1re classe;
M. Cardéra, médecin de 1re classe.

Au grade de médecin de 1re classe :

M. Martin, médecin de 2e classe;
M. Robin, médecin de 2e classe.

Au grade de pharmacien-chimiste principal :

M. Brun, pharmacien-chimiste de 1re classe.

LÉGION D'HONNEUR.

RÉSERVE.

Par décret en date du 31 mars 1938 ont été promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'Honneur :

Au grade d'officier :

M. Cristau, médecin principal de réserve.

Au grade de chevalier :

M. Richard, chirurgien-dentiste de 1re classe de réserve.

NOMINATIONS.

RÉSERVE.

Par décret en date du 4 mars 1938, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re classe, pour prendre rang du 1er janvier 1938 :

M. Bouthillier, médecin en chef de 1re classe en retraite.

Au grade de médecin de 3e classe, pour prendre rang du 15 octobre 1937 :

MM. les médecins auxiliaires de réserve : Faugère, Benedettini, Desmons, Livory.

Au grade de pharmacien-chimiste de 3e classe, pour prendre rang du 15 octobre 1937 :

MM. les pharmaciens-auxiliaires : Chapon, Hauteville, Lemeland, Melliand, Nivet, Planchon.

Pour prendre rang du 14 janvier 1938 :

M. le pharmacien auxiliaire Teste.

DÉMISSION.

RÉSERVE.

Par décret en date du 29 mars 1938 est acceptée la démission de son grade offerte par M. Cornaud, pharmacien-chimiste en chef de 1re classe de réserve.

NOMINATION APRÈS CONCOURS.

Par décision ministérielle du 24 mars 1938, les officiers du corps de santé dont les noms suivent, ont obtenu, après concours, le titre de médecin ou de spécialiste des hôpitaux maritimes :

Médecine générale : M. Monnier, médecin principal;
Médecine légale et neuro-psychiâtrie : M. Beauchesne, médecin de 1re classe;
Électro-radiologie et physiothérapie : M. Lajat, médecin de 1re classe.

AVIS DE CONCOURS.

Un concours aura lieu les 5-6 et 7 juillet 1938 pour l'admission à l'École principale du Service de Santé de la Marine.

Le nombre d'élèves à admettre est fixé, en principe, comme suit :

Ligne médicale : quarante places dont vingt pour les troupes coloniales et vingt pour la Marine.

Ligne pharmaceutique : huit places dont quatre pour les troupes coloniales et quatre pour la Marine.

LISTE DE DÉSIGNATION.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
4 mars 1938	Fazeuilles	Médecin principal	Médecin-major du *Jean-de-Vienne*.
Idem	Delanoue	Médecin de 1re classe	Médecin-major de la base aéronautique navale de Saint-Raphaël.
Idem	Géniaux	*Idem*	Médecin-major de la Marine au Maroc.
Idem	Thévenot	Pharmacien-chimiste principal.	Services pharmaceutique et chimique de la 4e région maritime.
Idem	Winling	*Idem*	Services pharmaceutique et chimique de la 3e région maritime.
Idem	Serre	Pharmacien-chimiste de 1re classe.	Service de Santé de la 2e région maritime.
Idem	Gérard	*Idem*	Service de santé de la 2e région maritime.
Idem	Charetteur	Pharmacien-chimiste de 2e classe.	Services pharmaceutique et chimique de la 4e région maritimes.
Idem	Bras	*Idem*	Service de santé de Rochefort.
Idem	Chapreau	*Idem*	Inspection Z (laboratoire de Sevran-Livry).
20 mars 1938	Jaffry	Médecin de 1re classe	Médecin-major du *Strasbourg*.
Idem	Dutrey	*Idem*	En sous-ordre à Ruelle.
Idem	Cevaer	*Idem*	Médecin-major de la défense littorale et du centre des sous-marins de la 1re région maritime à Cherbourg.
Idem	Miossec	*Idem*	Médecin-major de la 8e division de contre-torpilleurs.
Idem	Moncourier	*Idem*	En sous-ordre au 3e dépôt.
Idem	Boubée	*Idem*	En sous-ordre à l'ambulance de l'arsenal de Lorient et chargé du contrôle des assurés sociaux.
Idem	Sigogneau	*Idem*	Médecin-major de la 3e escadrille de sous-marins.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
Idem...........	Carré..........	Médecin de 1re classe.....	Médecin-major de la B.A.N. d'Aspretto.
Idem...........	Gaufriand......	*Idem*..................	Médecin-major de la 5e division de contre-torpilleurs.
Idem...........	Texier.........	Médecin de 2e classe.......	Médecin-major des sous-marins le *Tonnant* et le *Conquérant*.
Idem...........	Guilmoto........	*Idem*..................	En sous-ordre *Jean-de-Vienne*.
Idem...........	Fuchs..........	*Idem*..................	Médecin-major de la B. A N. de Cuers.
Idem...........	Billiottet.......	*Idem*..................	En sous-ordre *Colbert*.
Idem...........	Riez...........	*Idem*..................	En sous-ordre *Commandant Teste*.
Idem...........	Montauffier.....	*Idem*..................	En sous-ordre *Dupleix*.
Idem...........	de Dieuleveult...	*Idem*..................	En sous-ordre *Strasbourg*.
9 avril 1938....	Carboni.........	Médecin en chef de 2e classe.	Directeur du service de santé à Saïgon.
Idem...........	Le Bourgo......	*Idem*..................	Médecin-chef du centre de réforme de Rochefort (choix).
Idem...........	Guichard.......	*Idem*..................	Chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Cherbourg (choix).
Idem...........	Laurent........	Médecin principal.........	Chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Lorient (choix).
Idem...........	Canton.........	*Idem*..................	Médecin-major de la Marine à Dakar.
Idem...........	Lelaidier.......	*Idem*..................	Médecin-major de l'École des mécaniciens et chauffeurs à Toulon.
Idem...........	Fabre..........	*Idem*..................	Médecins-major du 1er dépôt.
Idem...........	Verliac........	Médecin de 1re classe.....	Médecin-major du *Foch*.
Idem...........	Malavoy........	*Idem*..................	Médecin-major de la base aéronautique de Rochefort.
Idem...........	Duquaire.......	*Idem*..................	Médecin-major du *Duguay-Trouin*.
Idem...........	Hubert.........	*Idem*..................	Médecin-major de la 5e escadrille de sous-marins.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
9 avril 1938	LAJAT	Médecin de 1re classe	Médecin-major de la *Lorraine*.
Idem............	QUINQUIS	*Idem*....................	Médecin-major de la 8e division de contre-torpilleurs.
Idem............	MIOSSEC	*Idem*....................	Médecin-major de la direction du port de Brest.
Idem............	BLEIN...........	*Idem*....................	Maintenu pour deux ans en Tunisie.
Idem............	CAREL	Médecin de 2e classe......	Médecin-major du *Doudart-de-Lagrée*.
Idem............	RIEZ	*Idem*....................	En sous-ordre *La Galissonnière*.
Idem............	CLOZEL..........	*Idem*....................	Affecté définitivement au poste de médecin-major de la la Marine à Oran où il servait en corvée.
17 avril 1938 ...	PERRIMOND - TRONCHET	Pharmacien - chimiste en chef de 2e classe.	Chef des services pharmaceutique et chimique du port de Rochefort.
Idem............	CHARETTEUR	Pharmacien - chimiste de 1re classe.	Services pharmaceutique et chimique du port de Lorient, par permutation avec M. Cariou.

TABLE DES MATIÈRES.

Imprimerie Nationale. — Janv.-févr.-mars.



BÉRENGER-FÉRAUD

Né le 9 mai 1832, décédé à Toulon le 22 décembre 1900.

I. NOTES HISTORIQUES.

LA VIE ET L'ŒUVRE

DE L. J. B. BÉRENGER-FÉRAUD

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE GOURIOU [1].

Amiral,
Monsieur le Médecin général,
Messieurs,

Il était d'usage autrefois dans les Écoles de Médecine navale, de prononcer, à l'occasion du discours d'ouverture, l'éloge d'un des hommes, qui par leurs éminents services et l'éclat de leurs travaux scientifiques, avaient illustré leur nom et honoré le Corps auquel ils appartenaient.

Reprenant aujourd'hui, selon le désir qui m'en a été exprimé, cette tradition ancienne et respectable, je vais essayer de tracer devant vous, une esquisse de la vie et de l'œuvre d'un des médecins qui, au cours de la seconde moitié du XIXe siècle, a jeté un lustre tout particulier sur la médecine navale et dont le nom orne, depuis quelques mois, le fronton de la porte monumentale du pavillon de médecine générale.

Messieurs les Médecins stagiaires,

Lorsqu'après avoir conquis de haute lutte le diplôme de docteur — but proche de vos longs efforts — vous quittez l'École, la Faculté et le ciel gris de Bordeaux pour le ciel enso-

(1) Discours prononcé à l'inauguration des cours de l'École d'Application du Service de Santé de la Marine, le 6 janvier 1937.

leillé de la Provence et que vous pénétrez dans ce vaste hôpital maritime de Sainte-Anne, où vous venez compléter par une année de pratique, le solide bagage scientifique que vous avez acquis au contact des grands maîtres, vos regards ne peuvent manquer d'être attirés par les noms inscrits à l'entrée des différents pavillons dans lesquels vous allez être appelés à parfaite votre instruction technique.

Dans chaque avenue, à chaque détour d'allée, d'autres noms éveillent encore votre imagination. Ce sont ceux de vos anciens qui vous ont précédés dans la noble carrière que vous avez choisie.

Les uns ont consacré à la Marine, une existence entière de dévouement et de labeur productif, d'autres lui ont fait simplement le don généreux de leur vie sur les champs de bataille, ou se sont intégrés à jamais dans l'élément marin, en compagnie de ceux qu'ils avaient la haute mission de défendre contre la maladie et la mort.

Tous ont droit à notre profonde reconnaissance pour nous avoir montré la beauté et la puissance évocatrice de cette continuité dans le chemin de l'honneur et du dévouement que l'on nomme «Tradition».

Laurent-Jean-Baptiste Bérenger-Féraud était de ceux-là.

Il naquit le 9 mai 1832, à Saint-Paul du Var, devenu depuis 1860, commune du département des Alpes-Maritimes.

C'est dans le calme de ce petit village, que s'écoulèrent, auprès d'une mère tendrement aimée, les premières années de sa vie. Elle lui parlait très souvent de son père, presque toujours absent, chirurgien sur les vaisseaux du Roi. Aussi, tout jeune, l'enfant put vivre par l'imagination, l'existence aventureuse de celui qui voguait, sous le ciel tropical des Antilles, à bord de la corvette *La Victorieuse* et l'on peut supposer que sa vocation de médecin de la Marine fut toute naturelle, car elle se développa, pour ainsi dire, dès le berceau.

En 1844, le docteur Féraud ayant été appelé à exercer les fonctions de médecin de colonisation dans le petit port de Cherchell, non loin d'Alger, amena avec lui sa famille.

C'est à l'école primaire de l'antique Julia Caesarea que le

jeune Bérenger-Féraud compléta l'instruction qu'il avait commencée à Saint-Paul. A cette époque, l'ancienne capitale de Juba II conservait des ruines importantes de la domination romaine, en particulier d'anciens aqueducs et de vieux tombeaux des légions qui «dormaient là depuis des siècles et que le Génie militaire, au cours de travaux de fortifications, venait de mettre à jour».

L'adolescent, d'esprit curieux et réfléchi, toujours désireux de s'instruire, prenait un très vif intérêt à suivre les travaux entrepris et s'amusait «à reconstituer des squelettes avec les os, provenant des fouilles, recueillis soit par lui, soit par ses camarades d'école qui n'y voyaient, eux, que des jouets».

Accompagnant parfois son père, dans ses tournées médicales, il s'intéressait déjà passionnément à la médecine et à la chirurgie. C'est alors, qu'il entendit parler — ainsi qu'il le rappelle dans un de ses traités — de la ligature osseuse qui était très répandue en Algérie et communément pratiquée par les «chirurgiens arabes».

Devant un goût si prononcé pour les sciences médicales, le docteur Féraud consentit à permettre à son fils d'embrasser une carrière qui cependant avait été pour lui jusqu'alors fort ingrate et qui devait le rester

Bérenger-Féraud quitta le foyer familial pour venir à Toulon et en août 1850, il entra comme élève externe à l'hospice civil, alors dénommé Hôtel-Dieu Saint-Esprit. Sans ressources, vivant de peu, toujours satisfait cependant, il y rencontra un excellent condisciple, esprit d'élite, au cœur bon et généreux, Paul Flamenq, qui fut pour lui, sa vie durant, le meilleur et le plus sûr des amis.

Sous l'habile direction de leur vénéré maître, le docteur Long, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, tous deux, pleins d'une ardeur juvénile, partageant leur temps entre l'amphithéâtre et le service des blessés, firent de brillants et rapides progrès.

Ce travail assidu reçut sa récompense. Le 11 mars 1851, Bérenger-Féraud était nommé au concours, interne de l'Hôpital civil, battant trois concurrents. Dès lors, il se prépara avec fougue à la médecine navale et le 7 octobre 1852, obtenait

son premier galon de médecin auxiliaire de troisième classe : il avait à peine 20 ans. Une brillante carrière venait de commencer.

Désigné immédiatement pour la corvette à vapeur la *Vedette*, il arrive à l'île de Gorée le 18 décembre 1852 pour embarquer sur l'aviso à vapeur *Utile*, alors stationnaire de la côte occidentale d'Afrique. Les noms seuls de ces navires, Messieurs, nous permettent de penser que le médecin n'y disposait pas d'une chambre confortable, invitant au travail, mais tout au plus d'une cabine exiguë, éclairée tant bien que mal, quand ce n'était pas simplement le carré commun, enfumé et quelque peu bruyant.

Cependant, malgré ces conditions défavorables, Bérenger-Féraud, fidèle à la méthode qu'il s'imposa toute sa vie, commença à recueillir inlassablement toutes les notes utiles, à puiser dans les archives des hôpitaux et dans les rapports des officiers de santé, de précieux renseignements qui devaient lui être plus tard d'un si grand secours pour l'élaboration de travaux très documentés. C'était là, peut-on dire, son unique distraction pendant les escales de l'*Utile*, puis plus tard de la frégate à vapeur l'*Eldorado*, que celui qui devait devenir l'éminent professeur Fonssagrives venait à peine de quitter.

Promu chirurgien auxiliaire de deuxième classe le 1er janvier 1854, il prit part à l'expédition du Grand Bassam et se distingua au cours d'une épidémie qui éclata dans le corps expéditionnaire. Un témoignage officiel de satisfaction, première récompense d'une longue série, vint consacrer son dévouement.

Mais à cette joie devait succéder un profond chagrin. Son père, simple médecin de deuxième classe, rapatrié du Sénégal, mourait peu après, dès son arrivée à Toulon de cachexie paludéenne.

Au retour de cette première campagne d'Afrique, Bérenger-Féraud fut nommé, après un brillant concours, le 13 novembre 1855, chirurgien titulaire de troisième classe, le premier de sa promotion. «Alors qu'il s'était cru, dit-il, si longtemps condamné à végéter toute sa vie dans les rangs déshérités des officiers de santé auxiliaires», ce succès constituait pour lui une étape décisive dans la carrière.

Il participa alors, comme chirurgien major de l'aviso *Mégère,* à la fin de la campagne de Crimée, puis, le plus souvent à la mer, au cours des années suivantes, il continua à naviguer sur les côtes de France et d'Algérie.

Promu, après concours, chirurgien de deuxième classe, le 7 mai 1859, il prit part à la campagne d'Italie en qualité de chirurgien-major d'un bataillon de matelots. Essayant pour la guérison des plaies, la méthode de la ventilation qui venait d'être préconisée par Bouisson, de Montpellier, il publia en décembre 1859 une communication sur ce sujet. Ce fut son premier mémoire. A partir de cette date et jusqu'à sa mort, il ne cessa d'écrire et l'on reste confondu de sa prodigieuse production scientifique et littéraire.

Médecin navigant, son esprit avait été surtout orienté jusque là vers les questions de chirurgie et d'hygiène navale. Aussi, sa thèse de doctorat, soutenue en février 1860 à la Faculté de médecine de Montpellier, traitait-elle : «Des mesures prophylactiques à opposer sur les navires de l'État à l'encombrement, cause essentielle du typhus».

L'opiniâtre volonté dont il devait tant de fois faire montre au cours de sa longue carrière est tout entière dans cette citation de la Rochefoucauld, que l'on trouve au début de sa thèse : «Rien n'est impossible; il y a des voies qui conduisent à toutes choses, et si nous avions assez de volonté, nous aurions toujours assez de moyens». Cette volonté se manifestait en toute occasion par un désir constant d'acquérir des connaissances nouvelles, aussi s'imprégnait-il pendant ses séjours au port de l'enseignement brillant du prestigieux opérateur qu'était alors Jules Roux.

En 1860, un événement qui devait avoir sur sa carrière une influence considérable se produisit. Grâce au bienveillant appui d'un de ses condisciples, le docteur Ivan, Bérenger-Féraud fut nommé au choix médecin-major du yacht impérial *Jérôme-Napoléon,* aviso en bois qui venait d'être lancé. De juin 1860 à juillet 1865, il parcourut sur ce bâtiment toutes les mers d'Europe et le Prince Napoléon qui l'honorait de son entière confiance, se l'attacha comme médecin particulier. Le plus

souvent à Paris, il visita avec le cousin de Napoléon III — qu'il accompagnait dans ses voyages — toutes les capitales de l'Europe. Et ainsi, tout en étendant sa culture générale, il put amasser, au contact des sommités chirurgicales et médicales étrangères, une documentation très étendue, sur certains points qui l'intéressaient spécialement, en particulier sur la chirurgie osseuse.

Aussi, après avoir été nommé en juin 1863 chirurgien de première classe, à la suite d'un concours qui groupait 32 concurrents pour six places, il présenta devant la Faculté de Médecine de Paris, en mai 1864, une thèse de doctorat en chirurgie, sur les «fractures en V des membres au point de vue de leur gravité et de leur traitement».

Promu médecin principal en août 1868, il profita de son long séjour dans la capitale pour publier une trentaine de mémoires ou d'observations sur des questions chirurgicales et surtout pour mettre au point son volumineux «Traité de l'immobilisation des fragments osseux dans les fractures».

Un des plus éminents chirurgiens de l'époque, le baron Larrey, fils du grand Larrey, qui appartint d'abord à la médecine navale avant de devenir l'immortel chirurgien en chef de la Grande Armée, considéra ce traité comme «la monographie la plus savante et la plus complète sur une méthode de traitement des fractures, alors exceptionnelle», et la brillante présentation qu'il en fit à l'Institut valut à son auteur une mention honorable au prix Montyon.

Dès lors, l'Inspecteur général du Service de Santé des Armées ne ménagea ni ses conseils éclairés, ni son puissant appui au grand travailleur qu'il venait de découvrir.

Peu après, la guerre éclatait. Bérenger-Féraud quitta la capitale le 25 juillet 1870 pour Metz, puis pour le camp de Châlons où il fut attaché à l'ambulance du Grand Quartier général du maréchal de Mac Mahon. Chargé du service médico-chirurgical de cette ambulance, pendant les batailles de Mouzon, de Bazeilles — où l'infanterie de marine opposa aux Prussiens une résistance héroïque restée légendaire — et de Sedan, il fut le 1er septembre légèrement blessé par un éclat d'obus.

Le 4 septembre, il était de retour à Paris. Le baron Larrey qui, après le désastre de Sedan, avait pu échapper aux Allemands en passant par la Belgique, venait d'être nommé médecin en chef de l'armée de Paris. Connaissant les brillantes qualités chirurgicales de Bérenger-Féraud, il le fit charger de la direction de la deuxième division des blessés de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce et des fonctions de chirurgien résident de cet hôpital. «Dans les salles où Baudens, Sédillot, Legouest avaient pratiqué la chirurgie avec une autorité et une habileté de tout premier ordre», sous les bombardements intermittents qui n'épargnèrent pas l'hôpital et y allumèrent plus d'un incendie, Bérenger-Féraud put accomplir une œuvre considérable pendant les cinq longs mois que dura le siège de Paris.

Les difficultés chaque jour rencontrées, l'atmosphère de bataille, les privations de toutes sortes ne l'empêchèrent ni de recueillir les éléments d'une douzaine de mémoires sur les sujets les plus divers, ni de corriger les épreuves du «Traité des Pseudarthroses» dont les derniers feuillets avaient été rédigés à Metz et au camp de Châlons. L'Académie de Médecine devait accorder, au concours de 1872, le prix Amussat à cet important ouvrage dont la mise au point avait été faite dans des conditions vraiment dramatiques.

Les circonstances de sa carrière avaient jusque-là, imposé à Bérenger-Féraud d'accomplir une œuvre presque uniquement chirurgicale; l'étape purement médicale allait commencer.

Le 3 mai 1871, il débarquait pour la seconde fois au Sénégal et prenait les fonctions de Chef du Service de Santé de l'arrondissement de Gorée. La périodicité septennale de la fièvre jaune dont il avait entendu parler lors de son premier séjour, en 1852, avait reçu sa confirmation par l'éclosion de nouvelles épidémies en 1859 et en 1866. L'année 1873 pouvant être l'époque d'une nouvelle échéance, Bérenger-Féraud étudia de très près les épidémies antérieures de typhus amaril et nota les rapports étroits existant entre elles, tant au point de vue de la provenance, que de l'invasion, de la marche et de la mortalité. Le mémoire résumant ces investigations obtint de l'Académie de Médecine une première médaille d'or.

En août 1872, au moment où promu Médecin en Chef, il était appelé à la Direction du Service de Santé du Sénégal et de ses dépendances, la fièvre jaune fit son apparition en Gambie. Il en fut avisé par la Supérieure des Sœurs de la Charité établies à Sierra-Leone, qui rentrait en France en congé. Peu après, un navire caboteur, le *Baol*, provenant de Sainte-Marie de Bathurst, apportait sur rade de Gorée deux Européens atteints de la redoutable maladie. Bérenger-Féraud avait été bien inspiré d'avoir étudié la question : «j'avais si bien vu, dit-il, dans le récit des épidémie antérieures, la même marche être suivie par la maladie, les mêmes causes produire les mêmes effets, que je marchais dans la circonstance d'un pas parfaitement assuré». De ce fait, les mesures prises par lui en octobre 1872 furent couronnées de succès. Trois Européens vinrent mourir de fièvre jaune au Lazaret du cap Manuel, distant à peine de trois kilomètres de Gorée et le typhus amaril s'éteignit rapidement.

Se souvenant des difficultés éprouvées, lors de son premier séjour au Sénégal, à se documenter et désireux d'être utile aux jeunes médecins arrivant dans cette colonie, insuffisamment avertis des dangers de cette terrible faucheuse qui a tant éclairci les rangs de nos anciens, Bérenger-Féraud entreprit la rédaction de son «Traité de la fièvre jaune au Sénégal». Cet important ouvrage qui parut en 1874, peut encore de nos jours être consulté avec grand profit, particulièrement dans la partie qui traite de la symptomatologie.

Dans une brillante conférence sur les observations faites par lui à Dakar, au cours de la vaccination anti-amarile — et dont il voulut bien nous donner la primeur dans cet amphithéâtre — M. le Médecin général Mathis nous faisait remarquer récemment que le virus de la fièvre jaune est un virus hautement neurotrope et que cette particularité n'avait pas échappé à certains de nos devanciers. Bérenger-Féraud décrit, en effet, des symptômes de «méningo-céphalite» violente à la première période de la maladie et au cours de la seconde période — dans certaines épidémies surtout — il a pu individualiser sous le nom de forme cérébrale une forme à prédominance nettement nerveuse.

Aussi, l'on comprend que l'acuité de son esprit d'observation, joint à sa facilité d'élocution et à sa passion pour l'enseignement, aient fait de lui un excellent professeur bien qu'il n'en eût pas le titre.

Mais pendant son séjour au Sénégal, Bérenger-Féraud ne se cantonna pas à l'étude de la fièvre jaune. Aimant passionnément la médecine, il consacra la majeure partie du temps dont il put disposer à la description des maladies du pays. C'est ainsi qu'il rassembla, peu à peu, tous les éléments nécessaires à la rédaction de trois gros ouvrages, bourrés de faits. Dans le premier intitulé «De la fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds comparée avec la fièvre jaune», il démontre que si cette dernière maladie a des allures épidémiques et des propriétés de transmission d'homme à homme évidentes, la fièvre bilieuse mélanurique, elle, est sous la dépendance étroite, directe et absolue du paludisme. L'Académie des Sciences, en récompensant ce travail, au concours de 1874, insista sur le mérite de l'auteur d'avoir bien établi «que la couleur noire de l'urine dans la fièvre mélanurique tenait non pas au sang — comme beaucoup de médecins l'avaient cru — mais à des matières colorantes de la bile et d'avoir démontré que la thérapeutique indiquée est le traitement par la quinine».

Les deux autres volumes constituent le «Traité clinique des maladies des Européens au Sénégal». Ils représentent en quelque sorte un développement des cliniques que Bérenger-Féraud faisait chaque jour aux médecins placés sous ses ordres et dont il voulait faire bénéficier leurs successeurs. Les maladies y sont rangées par ordre de fréquence mensuelle et on y découvre des descriptions originales sur les myiases cutanées, en particulier sur le ver du Cayor, dont, le premier il cultiva la larve.

Ces ouvrages attirèrent, eux aussi, l'attention de l'Académie des Sciences par leur caractère personnel et furent récompensés par elle en 1878.

On pourrait supposer que les exigences quotidiennes du service professionnel et l'accumulation d'aussi nombreux matériaux de travail suffisaient largement à occuper la vie de

Bérenger-Féraud; mais ce serait mal connaître ce grand laborieux dont l'esprit était constamment en éveil.

L'avenir du Sénégal, en particulier du port de Dakar alors à l'état embryonnaire et dont il prévoyait toute l'importance future, ne lui avait pas échappé. A ses yeux, Dakar bien outillé, pourvu de formes de radoub, devait avoir un jour une importance aussi grande que San-Francisco, Valparaiso, Calcutta, Saïgon, et il ajoutait : «On me taxera d'esprit rêveur et d'ami des contes fantastiques; je n'ai peut-être que le tort d'écrire cent ans trop tôt et dans une langue du vieux monde, m'adressant à des Européens, au lieu de parler à des commerçants des États-Unis d'Amérique». L'extension considérable prise de nos jours par Dakar, confirme en partie la justesse de cette prophétie, vieille de plus de soixante ans.

Aux heures de liberté, **Bérenger-Féraud** observait encore. «Dans les courts moments, dit-il, où j'allais pour respirer un peu d'air frais, m'asseoir sur un banc de la place publique de Gorée, de Dakar ou de Saint-Louis, je regardais naturellement autour de moi et c'était une distraction pour mon esprit que de suivre les agissements, que d'observer les caractères distinctifs, les allures de ces nègres de races variées qui passaient devant mes yeux». Aussi, peut-on dire avec lui, que son gros ouvrage sur «les Peuplades de la Sénégambie» qui traite de l'histoire, de l'ethnographie, des mœurs, des coutumes et des légendes des Ouolofs, des Bambaras, des Toucouleurs et de bien d'autres peuplades est pour ainsi dire «le produit de ses récréations». Il en est de même d'ailleurs de son petit recueil de «Contes populaires de la Sénégambie», fruit de patients entretiens avec les griots et les marabouts.

Au retour du Sénégal, en septembre 1873, la santé altérée par une longue campagne sous les tropiques, **Bérenger-Féraud**, après un court séjour à Paris, fut appelé en février 1874, sur la proposition de l'Inspecteur général Jules Roux, à exercer les fonctions de directeur de la Santé à Sète. C'est dans ce port qu'il mit au point les ouvrages médicaux dont je viens de vous entretenir.

Rétabli, il fut nommé en septembre 1875, médecin-chef de

la Martinique et rejoignit Fort-de-France. Il ne connaissait les Antilles que par le livre remarquable de Dutroulau et par le dire de quelques camarades; mais au moment du départ, son illustre maître, le baron Larrey, le présenta au professeur agrégé Rufz de Lavison, qui avait exercé longtemps avec distinction la médecine à Saint-Pierre et dont les conseils lui furent d'un précieux appoint. Dès son arrivée à Fort-de-France, son premier soin fut de consulter les archives du Service de Santé, de lire et de relire les rapports de ses prédécesseurs Catel, Ballot, Langellier-Bellevue, Dutroulau et tant d'autres.

Une épidémie de fièvre inflammatoire ayant éclaté peu après, Bérenger-Féraud prit et fit prendre des observations détaillées, analysa si minutieusement les symptômes, qu'il put rédiger presque entièrement avec l'aide de collaborateurs dévoués et compétents, son livre sur «La fièvre bilieuse inflammatoire aux Antilles».

Bien que ce livre ne fut, comme le dit lui-même l'auteur, que «l'œuvre d'observation d'un voyageur, qui, à côté de quelques qualités, avait de nombreux défauts et renfermait bien des lacunes», l'Académie des Sciences le jugea digne d'une récompense, car Bérenger-Féraud y résolvait une question demeurée jusqu'alors douteuse et dont la solution avait une grande importance du point de vue thérapeutique. Il démontrait, en effet, que la fièvre bilieuse des Antilles n'était autre qu'une fièvre jaune légère, dont le traitement par le quinquina est contre-indiqué.

Comme il l'avait déjà fait au Sénégal, il se livra à un long et pénible travail de dépouillement des documents relatifs à l'apparition de la fièvre jaune à la Martinique depuis 1625, date de la colonisation de l'île par les Français. Les remarquables travaux que le typhus amaril avait inspirés à Rochoux, Lefort, Catel, Rufz de Lavison, Dutroulau et celui de Cornillac (qui est une véritable œuvre de bénédictin) lui servirent de guide et de modèle pour la rédaction de son ouvrage. C'est aussi dans ce vieil hôpital aujourd'hui disparu, tout proche de la rivière Madame, au nom si pittoresque et au charme si ensor-

celeur, que naquit, après de longues méditations, son gros traité sur «Les maladies des Européens aux Antilles».

Ce traité, en plus d'une partie historique importante, contient des études météorologiques précises et montre les rapports existants entre les courants aériens et les maladies prédominantes. Il établit que la fièvre jaune coïncide avec les vents du Sud-Ouest et les maladies dysentériques avec ceux du Nord-Est pendant la période écoulée de 1819 à 1877.

Le Prix Montyon de Médecine en 1881, reconnut les mérites et l'originalité de son auteur.

En septembre 1877, Bérenger-Féraud était de retour à Toulon. Les sociétés savantes qui avaient apprécié ses travaux scientifiques l'avaient accueilli dans leur sein. Membre correspondant de la Société de Chirurgie et de la Société Médicale d'Observation, il était à 43 ans membre correspondant de l'Académie de Médecine.

C'est alors qu'il fut nommé médecin-chef de l'hôpital de Saint-Mandrier, dans lequel il n'avait plus servi depuis la campagne de Crimée. «Rien n'était changé dans le décor qu'il avait autrefois connu et aimé; les malades lui paraissaient les mêmes, dit-il, et chaque arbre, chaque détour d'allée lui rappelait un agréable souvenir». Aussi, l'idée prit corps dans son esprit de profiter de ses fonctions pour laisser là encore une trace écrite de son passage et de son amour du travail.

S'évadant du domaine de la clinique, pour pénétrer, non sans appréhension du reste, dans celui de l'histoire, il entreprit d'écrire la naissance et la vie, à travers les siècles révolus, de ces grands bâtiments blancs et de ce temple grec surmonté d'une croix, émergeant d'un océan de verdure, qui constituaient jusqu'en 1935 le vieil hôpital de Saint-Mandrier. Il nous en montre la lointaine origine, la fondation dans la presqu'île, vers l'an 520, d'un monastère par Cyprien, futur évêque de Toulon, aidé de deux officiers de l'armée d'Alaric, Mendrias — le futur Saint-Mandrier — et Flavianus, qui devaient tous trois, le jour de l'Assomption 566, périr par la main des Goths dans Toulon incendié et mis à sac, et enfin la création, en 1670 par Colbert, d'un hôpital dans le prieuré construit au VIIe siècle, au milieu

des bois de mélèzes dont la presqu'île était alors recouverte, «le roy ayant décidé de faire bâtir à Saint-Mandrier, une infirmerie pour y soigner les malades au retour de ses armées navales».

Je ne puis, Messieurs, vous retracer, même abrégée, la vie de l'hôpital pendant la guerre de Succession, le siège de Toulon de 1707, la peste de 1720 où se distingua le Cardinal d'Antrechaux, et vous dire comment y furent soignés les marins de l'escadre espagnole et les scorbutiques de la division du commandeur de Glandeves. Je ne puis davantage m'étendre sur la transformation subie par lui de 1819 à 1830, ni sur son activité pendant les expéditions et épidémies qui suivirent.

Mais je ne pouvais passer sous silence, que si nous connaissons dans le détail, l'origine, puis la vie agitée et toujours précaire de l'hôpital Saint-Mandrier, depuis le jour où le Chevalier d'Estournel, capitaine-major du régiment de Brandeville, y termina le premier son existence aventureuse, c'est à la seule monographie de BÉRENGER-FÉRAUD que nous le devons.

Nommé en 1879, médecin en chef de l'escadre d'évolutions de la Méditerranée, il assista à bord du *Colbert* aux combats de Sfax et de Gabès. Si à Saint-Mandrier — ainsi que je le tiens d'un de ses assistants — sa grande habileté et son remarquable sang-froid lui permirent d'intervenir chirurgicalement, avec un plein succès, dans un cas de cancer du larynx, au lit même du malade, ses fonctions de médecin d'escadre ne diminuèrent pas pour autant sa passion pour la chirurgie. Là encore, ainsi que me l'a raconté notre vénéré doyen, alors médecin-major d'un vaisseau, son médecin-chef fit preuve d'esprit de décision et de maîtrise opératoire.

D'ailleurs, d'octobre 1881 à janvier 1884, BÉRENGER-FÉRAUD fut chargé de la division des blessés de l'hôpital maritime de Cherbourg; mais il ne délaissa pas pour cela la médecine et la pathologie exotique à laquelle il avait déjà consacré tant d'efforts. Il rédigea son beau «Traité théorique et clinique de la dysenterie» qui témoigne d'une érudition critique étendue et de vues originales en ce qui concerne tout au moins le chapitre «Reliquats» complètement inédit à l'époque.

Promu directeur le 14 janvier 1884, il dirigea les Services de Santé de Lorient et de Cherbourg, puis en mai 1886, après promotion à la première classe de son grade, il fut appelé à la direction du Service de Santé et de l'École de Médecine navale de Toulon. Le premier octobre 1889 enfin, il était nommé Inspecteur général.

Se souvenant des difficultés éprouvées au début de sa carrière, alors que les embarquements successifs, loin de la métropole, l'avaient empêché de concourir avec ses camarades, le directeur Bérenger-Féraud se consacra à faire triompher ses idées et celles de beaucoup d'autres.

Depuis de nombreuses années, il était question de créer une École principale de Médecine navale auprès d'une Faculté, école dans laquelle les élèves du Service de Santé pourraient faire des études complètes et conquérir leur diplôme de doctorat avant d'embarquer; mais ce projet, violemment contrebattu par certains, n'avait jamais pu aboutir et les Écoles de Médecine navale de Brest, Rochefort et Toulon, subsistaient comme à l'origine.

L'Inspecteur général convainquit le ministre, le sénateur Barbey, de la justesse de ses vues et la création de l'École principale du Service de Santé de la Marine, calquée sur celle que l'armée avait organisée à Lyon, deux ans auparavant, fut décidée.

L'inauguration eut lieu à Bordeaux le 5 novembre 1890. Cette date, affirmait l'Inspecteur général dans son discours inaugural, «restera mémorable dans l'histoire de la Médecine navale».

Elle marque, en effet, la fin d'une longue lutte entre les médecins navigants d'une part, dont Bérenger-Féraud avait fait partie et dont beaucoup ne pouvaient avant 1854 franchir le grade de médecin de 1re classe et les médecins professeurs d'autre part, qui, par le seul fait de leur nomination, étaient assurés d'arriver aux honneurs et d'atteindre les hauts grades.

Mais si la création de l'École de Bordeaux, à laquelle Bérenger-Féraud contribua tant par son énergie et son autorité et qui, pour tout dire, fut son œuvre, mit fin à une controverse qui avait trop duré, elle lui valut de solides inimitiés.

Le 11 août 1892, il était admis, selon la formule consacrée, à faire valoir ses droits à la retraite à titre d'ancienneté de service et d'office, en même temps d'ailleurs qu'une dizaine d'officiers du corps de santé.

Il avait à peine soixante ans.

Il revient alors à Toulon et là, délaissant les sciences quelque peu austères pour les lettres plus aimables, il se voua entièrement à l'étude des mœurs et des coutumes de son pays d'enfance.

Au cours de sa longue carrière, il avait publié indépendamment de quelques 120 mémoires ou observations, de nombreux et importants ouvrages de pathologie chirurgicale, médicale et exotique, si appréciés des sociétés savantes.

Les «Légendes de la Provence», les «Contes populaires des provençaux de l'antiquité et du moyen-âge», et l'étude de «La race provençale» avaient été déjà les fruits de ses loisirs de directeur. Des heures calmes du crépuscule de sa vie devaient naître les «Superstitions et survivances» ainsi que l'histoire — encore si controversée — des «Sarrazins et des Troubadours» dans ce pays.

Tous ces ouvrages devaient lui assurer un renom bien mérité de traditionnaliste et d'historien de la Provence.

Il ne saurait être question de les analyser ici, mais ceux d'entre vous, messieurs, à qui il ne déplaît point de feuilleter les pages poudreuses des vieux livres, pourront connaître, grace aux laborieuses et patientes recherches de Bérenger-Féraud, les origines de la Tarasque, de la Bravade, ainsi que de la Targo, dont Charles IX et le «bon roi René» se complaisaient déjà à voir jouter les mariniers de Provence.

Ses derniers efforts, enfin, furent consacrés à une œuvre de pieux souvenir : faire revivre la grande figure de celui qui fut pour lui un père spirituel, le baron H. Larrey, qui, héritier de toutes les vertus de son illustre père, venait de s'éteindre chargé d'ans et d'honneurs.

Le 21 décembre 1900, Bérenger-Féraud mourait subitement dans sa maison du Jonquet.

Sur un ruban, liant une couronne de fleurs déposée sur sa tombe, une main amie avait tracé ces simples mots : «Petites

fleurs qui restez immortelles, dites à Bérenger-Féraud que la Provence gardera de lui l'immortel souvenir».

Plus que toutes les fleurs de rhétorique effeuillées sur sa tombe, cet hommage aurait plu à son âme de sage.

J'ai essayé, Messieurs, de vous tracer une esquisse de l'existence laborieuse et de l'œuvre féconde de Bérenger-Féraud et de rendre à sa mémoire un hommage que j'eusse aimé éclatant, sans pouvoir, hélas! y parvenir.

Vous avez néanmoins deviné l'homme tel qu'il était : travailleur acharné, passionné pour l'étude, d'une volonté de fer et d'une énergie à toute épreuve. Mais celui qui fut un maître dans tous les domaines où son inlassable activité se manifesta, celui qui fut tour à tour médecin, chirurgien, historien, organisateur du corps de Santé avec un égal bonheur n'était pas que cela.

Ceux qui ont eu la bonne fortune de pénétrer dans le calme de son intimité m'ont dit qu'il abandonnait alors son air autoritaire et son allure quelque peu solennelle pour devenir, grâce à son étonnante mémoire et à sa culture générale immense, un causeur incomparable dont la conversation émaillée d'anecdotes ou d'aperçus profonds était toujours savoureuse et pleine de charme.

Pas plus que ses collaborateurs qui l'avaient aidé dans sa lourde tâche, il n'oublia jamais ceux qui avaient contribué au début de ses études, à lui aplanir les difficultés matérielles de l'existence et par là se révèlent ses qualités de cœur.

Que la longue et honorable carrière de Bérenger-Féraud soit pour vous, Messieurs les médecins stagiaires, un grand enseignement et un puissant encouragement!

En la livrant aujourd'hui à vos méditations, j'ai la ferme conviction que vous puiserez dans cette vie exemplaire des raisons supérieures d'accomplir encore mieux votre mission de dévouement et de bonté envers ceux que la Patrie vous confiera, le jour prochain, où vous recevrez de nos mains, le flambeau que des devanciers aussi éminents ont tenu avec tant d'éclat.

II. MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDE SUR LE GONOCOQUE ET LE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE DE L'INFECTION GONOCOCCIQUE (SUITE)[1]

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BERGE.

LA SPERMOCULTURE.

L'amélioration des milieux de culture a facilité la recherche du gonocoque surtout dans les cas où ce microbe est l'agent pathogène d'affections chroniques de diagnostic étiologique difficile.

Après la phase de début, purement urétrale, le gonocoque pénètre dans les voies génitales. Le germe n'est pas toujours visible dans l'écoulement, souvent peu abondant, et où il est masqué par les germes d'infection secondaire.

Guépin, en 1907, préconisa la recherche du gonocoque dans le sperme. Pour cet auteur, le gonocoque n'a qu'une existence précaire au niveau de l'urètre, mais, par contre, il trouve dans les glandes génitales un milieu lui convenant beaucoup mieux et il y vit indéfiniment à l'état latent; le gonocoque serait donc un microbe essentiellement génital et, dans les blennorragies chroniques ou latentes, il faut le rechercher dans le liquide séminal.

(1) Voir *Archives de Médecine et Pharmacie navales*, n° 1, 1938.

Peu à peu, la spermoculture devient en honneur. De nombreux expérimentateurs l'étudient, en particulier Lebreton, G. Barbellion, Noguès et Durupt; ils admettent même que le gonocoque latent présente des propriétés culturales et biologiques particulières : en perdant beaucoup de sa virulence, il devient un germe à culture relativement facile poussant sur des milieux où le gonocoque, agent de l'urétrite aiguë, ne cultive pas.

La blennorragie latente, consacrée par le XIX[e], XX[e] et XXI[e] Congrès de l'Association française d'Urologie (1919, 1920, 1921), est caractérisée par l'absence d'écoulement urétral et la présence de gonocoques végétant dans les vésicules séminales, les canaux spermatiques. Le microbe révélé par la spermoculture peut être la cause, chez le malade, de complications tardives et la source de contaminations, d'autant plus fréquentes que le malade ignore qu'il est contagieux.

Suivant les laboratoires, les statistiques diffèrent. Certains admettent que plus de 80 p. 100 des anciens blennorragiens, cliniquement guéris, sont porteurs de gonocoques.

Cette opinion extrême est loin d'être admise par tous, et l'opinion contraire ne tarde pas à se faire jour. Janet et son école, en particulier, s'élèvent avec force contre cet abus du microbisme latent et critiquent la valeur de la spermoculture.

Actuellement, près de 25 ans se sont écoulés depuis le début de ces débats. La spermoculture, tant prônée par les uns, tant décriée par les autres, subsiste cependant. Il n'est donc pas inutile de l'étudier en toute objectivité.

Statistiques. — Ces pourcentages représentent le nombre de spermocultures positives chez des malades apparemment guéris.

Pourcentages forts :

Guépin..........	70 p. 100	(laboratoire Hérisson, puis Ferrari).
Lebreton.........	60 à 82 p. 100	(laboratoire Ferrari).
Maille............	94,2 p. 100	(laboratoire Vicario).
Noguès et Durupt..	63 p. 100	

Pourcentages faibles :

Le Fur	26 p. 100.
Leibfeid	24 p. 100.
Négro	14,5 p. 100.
Gory et Jaubert	15 p. 100.
Moran	15 p. 100.
Borrieu et Katchoura-Gaudumeau, Giscard, Barbellion, Lavenant, Roucayrol, Aureille	5 p. 100.
Demonchy	Très rares résultats.
Janet et Debains	0 p. 100.

Dombray, dans son «diagnostic biologique de la gonococcie», donne une statistique détaillée. Dans les cas aigus, il s'agit beaucoup plus de culture de pus urétral que de culture de sperme.

A. Urétrites datant de :	
8 jours à 2 mois	100 p. 100 de résutats positifs.
2 mois à 9 mois	79 p. 100
9 mois à des années	47 p. 100
B. Épididymites datant de 8 à 15 jours	41 p. 100
C. Vésiculites et prostatites de 15 jours à 1 mois	90 p. 100
D. Abcès de la prostate datant de 15 jours à 30 jours	0 p. 100
E. Arthrites datant de :	
15 à 30 jours	50 p. 100
30 à 60 jours	0 p. 100

Les chiffres varient dans des proportions considérables suivant les auteurs. Il est évident, et la clinique le prouve, que 80 p. 100 des blennorragiens guéris ne sont pas porteurs de germes. D'autre part, rien ne permet d'admettre qu'il existe 2 gonocoques, le gonocoque aigu, germe typique, et le gonocoque chronique, germe atypique, cultivant plus facilement.

Les pourcentages forts sont la conséquence d'une technique bactériologique déficiente, et de la méconnaissance des pseudo-gonocoques.

Technique. — Pour pratiquer correctement une spermoculture, il faut appliquer les principes suivants :

1° Le malade doit être réactivé 2 ou 3 jours avant par l'absorption de bière ou par une instillation de nitrate d'argent. La dilatation par béniqué est également indiquée;

2° Le sperme doit être émis au laboratoire même, dans une boîte de Pétri stérile, réchauffée à 37°;

3° La verge et les mains du malade sont aseptisés soigneusement.

Pratique de l'épreuve. — Le malade urine immédiatement avant l'épreuve. Certains auteurs, au contraire, Gory et Gaubert, par exemple, conseillent au patient de rester 6 heures sans uriner. Si le sperme renferme du gonocoque, on ne comprend pas comment la miction pourrait en gêner la recherche. Nous recommandons donc au malade d'uriner immédiatement avant l'évacuation, car le balayage mécanique consécutif au passage de l'urine ne peut que diminuer la flore secondaire du canal.

S'il existe un écoulement, il sera utile d'examiner sa nature par examen direct et culture.

Le sperme est fluidifié à l'étuve à 37°; une demi-heure suffit en général.

1. Examen cytologique.

1° *A l'état frais.*

Une goutte est examinée entre lame et lamelle à l'objectif, 6 ou 7. Cet examen renseigne sur la densité des spermatozoïdes, leur mobilité, le nombre des leucocytes, la présence de cellules diverses et de filaments muqueux ou purulents.

Les spermes peuvent être divisés en trois groupes cytologiques :

a. Sperme normal : 5 à 7 leucocytes par champ, dont 1 p. 100 au maximum de polynucléaires non altérés;

b. Sperme inflammatoire : moins de 20 leucocytes par champ, dont 14 polynucléaires au maximum;

c. Sperme purulent : 40 à 80 leucocytes par champ, dont la plupart sont des polynucléaires altérés.

2° *Après coloration.*

Le sperme fluidifié est étalé en couche mince. Après fixation par l'alcool flambé, on peut avec avantage dégraisser au xylol, puis passer à l'alcool et laver à l'eau.

On fait une coloration simple (thionine), une coloration par la méthode de Gram, et par un colorant panoptique (bi-éosinate ou May-Grünwald-Giemsa).

2. Examen bactériologique.

A. *Examen direct.*

Les germes sont en général très peu nombreux à l'examen direct; le gonocoque est presque toujours invisible; on le recherche sur coloration simple (thionine) et par la méthode de Gram.

B. *Culture.*

Les principes généraux exposés pour la culture du gonocoque doivent être suivis ici dans toute leur rigueur.

Le sperme est toujours pauvre en germes, et les milieux utilisés doivent avoir une grande sensibilité.

Les milieux vitaminés sont plus que jamais indispensables. Chaque auteur utilise les milieux qui ont sa préférence.

Giscard préconise les milieux à l'extrait testiculaire, à l'extrait globulaire, la gélose sanglante de Pfeiffer.

Gory et Gaubert sont partisants du milieu de Giscard et du milieu Tempé.

Noguès et Durupt préconisent les milieux aminés vitaminés à base de filtrats de germes banaux de germes de l'urètre.

P. Barbellion préfère la gélose sang ou au liquide d'ascite. Nous-mêmes utilisons la gélose au sang citraté, de préférence peptone Chapoteaut ou peptone pancréatique Macquaire 5B ou 5C. On peut utiliser aussi les milieux liquides.

Nous conseillons la méthode suivante :

A la pipette, nous ensemençons (une dizaine de gouttes par tube) :

1° Un tube de gélose au sang;

2° Un tube de gélose ordinaire ou, mieux, de gélose T;

3° Le reste du sperme est versé dans un tube de bouillon au sang ou à l'extrait globulaire (technique d'enrichissement de Legroux, indiquée par Giscard).

Les tubes de gélose sont capuchonnés et laissés inclinés à l'étuve à 37° pendant une heure au minimum, puis relevés.

Le tube de bouillon vitaminé est placé à plat dans l'étuve (en évitant de mouiller le bouchon de coton).

Examen des tubes de culture.

De la vingt-quatrième heure au sixième jour, les tubes sont examinés matin et soir.

La gélose au sang est l'objet d'un examen particulièrement attentif. Les colonies qui ont poussé sur ce milieu sont examinées à la loupe : celles qui ont un aspect bleuté, luisant, humide, sont repiquées sur gélose ordinaire ou gélose T et gélose au sang, puis une parcelle des mêmes colonies est examinée par la méthode de Gram.

Le plus souvent, le gonocoque n'est pas seul; d'après Giscard, il cultive même presque toujours au voisinage d'une colonie de staphylocoque. Deux types de colonies sont fréquents : colonie marginale, sous l'aspect d'un liseré bleuté, à peine opaque, entourant la colonie staphylococcique, ou culture en macule affaissée en pleine substance d'une colonie staphylococcique.

On essaiera d'isoler les colonies suspectes par repiquage sur gélose au sang ou gélose ascite : la technique de Salimbeni (épuisement de la semence en cercle sur la gélose) sera utilement employée.

Le bouillon au sang ou à l'extrait globulaire, sera examiné

par la méthode de Gram, puis repiqué chaque jour sur gélose au sang et gélose ordinaire en séparation.

Nous envisageons plusieurs cas concrets :

Premier cas. — La gélose au sang donne des colonies ressemblant aux colonies de gonocoque. Le bouillon est trouble avec grumeaux au fond, et léger voile en surface au bout de 48 heures. Il y a absence de culture sur la gélose ordinaire ou sur la gélose T.

L'examen par la méthode de Gram ne montre que des cocci Gram —.

Le cas paraît très favorable pour obtenir une culture pure au repiquage. Insistons sur le fait que ce cas ne sera que très rarement rencontré en pratique (pour notre part, nous ne l'avons jamais observé).

Deuxième cas. — La gélose au sang montre des colonies blanchâtres ou grisâtres de saprophytes et, entre celles-ci, un fin semis de points bleutés.

La gélose ordinaire ne donne que des colonies de germes d'infection secondaire.

Un Gram pratiqué sur le bouillon vitaminé permet de reconnaître quelques diplocoques Gram —, parmi les staphylocoques et autres germes qui ont cultivé abondamment.

Un isolement des cultures de gonocoque sur gélose sang, si les colonies de germes banaux ne sont pas trop rapprochées, est possible, mais difficile : souvent les germes vivent en symbiose (particulièrement entérocoque-gonocoque, et staphylocoque-gonocoque) et on ne peut les séparer. Quant au bouillon vitaminé, s'il existe du gonocoque, il est noyé parmi les germes d'infection secondaire, et il est pour ainsi dire impossible de faire un isolement.

Troisième cas. — La gélose au sang est recouverte par un tapis de colonies confluentes où les germes vivent à côté les uns des autres. La gélose ordinaire est également recouverte par une nappe microbienne. La culture en bouillon est très abondante.

Le Gram montre des germes Gram + et Gram — sur la gélose sang et le bouillon vitaminé, et uniquement des microbes banaux sur la gélose ordinaire.

Quatrième cas. — Le plus fréquent. Tous les milieux de culture ne montrant que des germes banaux. La spermoculture est alors certainement négative.

A. Reprenons les trois premiers cas.

Admettons que le premier cas nous a donné un coccus Gram — en culture pure et que nous ayons réussi à isoler les mêmes colonies de germes Gram — dans le deuxième cas.

Le germe mis en culture doit être identifié.

Identification du germe.

Le diagnostic bactériologique ne doit pas se poser sur un seul caractère, mais sur l'ensemble des propriétés qui caractérisent chaque bactérie.

Le germe est cultivé d'abord sur milieu sucré. Nous savons que le gonocoque ne fait fermenter que le glucose. Nous avons vu, dans le premier chapitre de ce travail, ce qu'on pouvait attendre de l'étude des fermentations sucrées.

Le germe sera repiqué plusieurs fois de 48 heures en 48 heures, puis ensemencé sur gélose sucrée tournesolée à l'ascite naturelle ou au sérum humain.

L'agglutination, même après traitement du germe par le procédé de Porges ou de Kuroda, n'a pas de valeur pratique.

La réaction de déviation de complément d'un sérum gonococcique humain ou expérimental nous paraît de plus grande valeur :

L'aspect morphologique est un caractère fidèle que l'absence de culture sur gélose ordinaire et sur gélose T au sortir de l'organisme.

Le gonocoque se présente toujours en effet sous forme de colonies bleutées sur gélose sang, colonies petites, d'apparences

luisantes et humides, confluant souvent en un feston finement dessiné. Sur milieu transparent (gélose ascite, par exemple), la colonie de gonocoque est translucide, homogène, ne devenant jamais volumineuse.

Les pseudo-gonocoques ont, en général, une culture grasse plus ou moins jaunâtre, sauf le micrococcus catarhalis qui pousse un peu comme le streptocoque (colonies petites, grisâtres à centre sombre).

Ces germes poussent très bien et très rapidement sur milieux ordinaires, sauf le micrococcus catarhalis assez fragile à l'isolement.

B. Mais si, comme dans notre troisième cas, nous ne pouvons isoler notre coccus Gram —, pouvons-nous appeler gonocoque un germe qui ne pousse que sur milieux vitaminés et non sur gélose ordinaire et dont nous n'avons pu étudier aucun des autres caractères?

Nous serons souvent obligés de procéder ainsi pour ne pas laisser passer un résultat positif, erreur qui peut être grave de conséquences. Et, cependant, cette façon de faire est, on le conçoit aisément, peu bactériologique.

Ces quelques cas concrets nous montrent que la spermoculture est une épreuve longue, souvent très difficile à interpréter, et où la valeur et l'expérience du bactériologiste jouent un rôle de premier plan.

Indications de la spermoculture.

La spermoculture peut être recherchée :

1° Dans les blennorragies chroniques où le gonocoque est absent (examen direct et culture) de l'écoulement urétral;

2° Chez les sujets ayant eu une blennorragie et présentant un état pathologique pouvant être la conséquence de cette maladie antérieure;

3° Chez les anciens blennorragiens, cliniquement guéris, comme test de guérison.

Valeur de la spermoculture.

L'étude des statistiques que nous rapportons plus haut montre que les auteurs sont loin d'être d'accord.

A l'heure actuelle, les pourcentages forts (60 et 80) ne sont plus admis.

Parmi les auteurs les plus écoutés, les uns admettent le chiffre maximum de 5 p. 100. Les 5 p. 100 correspondraient à la clinique (P. Barbellion).

D'autres, tels que Janet, Debains, Demonchy, Debré et Paraf, refusent presque toute valeur à la spermoculture.

Nous versons au débat la statistique du laboratoire de Sainte-Anne : 100 spermocultures (pratiquées chez d'anciens blennorragiens par plusieurs expérimentateurs, en particulier par M. Dubreuil, préparateur), dont 30 cas personnels.

Les cultures ont toujours été faites sur gélose au sang. Jamais il n'a été isolé de gonocoque typique. Nous-mêmes avons décelé trois fois sur trente des diplocoques Gram négatifs poussant sur gélose ordinaire; les deux premiers présentaient les propriétés biologiques d'un diplococcus Flavus I, le troisième était un micrococcus catarrhalis.

La spermoculture est d'une technique très délicate et sa sensibilité nous paraît souvent en défaut.

L'exemple suivant viendra illustrer notre thèse.

Nous avons pratiqué à 8 jours d'intervalle 2 spermocultures en appliquant une technique rigoureuse, chez un malade atteint de spermatocystite et d'orchite blennorragique, cas paraissant particulièrement favorable. Ces deux spermocultures ont été négatives, cependant le sperme était purulent et la culture de pus urétral nous avait donné une culture pure de gonocoque un mois auparavant : il nous a été impossible de mettre en évidence le gonocoque.

Nous terminerons en résumant le débat par les conclusions suivantes :

1° La spermoculture est une recherche bactériologique très délicate;

2° Une spermoculture positive, c'est-à-dire ayant décelé la présence d'un gonocoque authentique a une grande valeur diagnostique, mais cette éventualité est rare;

3° Une spermoculture négative n'a que peu de valeur;

4° Pratiquement, nous croyons qu'il est tout à fait exceptionnel de trouver du gonocoque par la culture du sperme, si ce germe n'a pas été découvert dans les sécrétions urétrales ou prostatiques. L'examen de ces sécrétions et des urines devra donc être effectué avec méthode, et renouvelé aussi fréquemment qu'il sera nécessaire. Notre camarade le docteur Pirot nous signale qu'il a pu, après échec de la spermoculture, isoler dans deux cas un gonocoque en culture pure à partir d'un culot d'urines recueillies aseptiquement;

5° La place de la spermoculture dans le contrôle de guérison n'est plus qu'au second plan, et la blennorragie latente est considérée à l'heure actuelle comme un syndrôme peu fréquent.

La séro-réaction blennorragique (Gono-réaction).

Après un début violent, les signes fonctionnels de la blennorragie s'estompent, l'écoulement diminue; souvent le malade se considère comme guéri et cependant il porte en lui, cachés au fond de quelques glandes, des germes qui peuvent, même de longues années après, être la cause de complications graves ou d'une contamination.

La clinique est alors impuissante et demande au laboratoire de l'aider à porter un diagnostic précis.

La recherche du gonocoque dans les sécrétions, par l'examen microscopique et la culture, ne donne pas toujours de résultats.

Il était donc logique de demander à l'étude des anti-corps l'aide indispensable.

Appliquant les travaux de Bordet et Gengou qui, en 1901, ont révélé l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens, Muller et Oppenheim montrèrent, en 1906, que l'infection gonococcique suit la loi générale, et que la réaction de déviation du complément est appliquable au diagnostic de cette maladie.

Depuis, les publications sur cette question ont été très nombreuses, surtout dans les pays anglo-saxons, mais, pendant longtemps en France, on ne s'en occupa que fort peu.

Dans une étude historique datant de 1931, Kristjansen fournit plus de 300 indications bibliographiques, dont une vingtaine en langue française; la thèse de Zeude (Lyon, 1931) et celle de Rème (Toulouse, 1934) comprennent également une étude bibliographique complète.

Nous nous contenterons de rapporter les travaux les plus importants, en particulier ceux qui ont contribué à faire connaître en France cette réaction sérologique.

Historique.

1906. — *Muller* et *Oppenheim* s'inspirent des travaux de Wassermann et Bruck sur le séro-diagnostic de la syphilis, et les appliquent à la gonococcie. Leur antigène est une suspension en eau physiologique de gonocoques cultivés 40 heures à 37° sur gélose au sang. La suspension est agitée et centrifugée; on utilise le liquide clair.

La technique emploie le sérum chauffé.

La réaction fut positive chez un malade atteint d'urétrite et d'arthrite gonococcique.

1910. — *Foix* et *Salins* présentent à la Société médicale des Hôpitaux de Paris la première étude française. Leur antigène est une émulsion de culture chauffée; dans l'urétrite et les complications il donne de bons résultats.

1921. — *Rubinstein* (*Traité de sérologie*) admet la spécificité de la gono-réaction et conseille les techniques avec variation de la quantité d'hématies.

1922. — *Torrey, Buckell* et *Wilson* admettent la supériorité de la séro-réaction sur la culture et l'examen microscopique dans les blennorragies chroniques. Les antigènes monovalents formés de souches générales qui, sérologiquement, couvrent la majeure

partie des souches gonococciques, donnent de meilleurs résultats que les antigènes, plurivalents.

1923. — *Gauran*, dans son importante thèse (Paris) s'appuyant sur 320 réactions, émet les conclusions suivantes :

1° Les anticorps gonococciques peuvent être mis en évidence par la réaction de fixation. La quantité d'anticorps est variable. La fixation minima compte à partir de deux doses hémolytiques d'alexine ;

2° La constitution d'un système hémolytique, base de la séro-réaction, doit être l'objet d'une préoccupation toute particulière. Par une sensibilisation appropriée des hématies, on doit aboutir à une dose constante d'alexine, valable pour l'interprétation des résultats positifs ;

3° La technique dont les résultats ont été les meilleurs est celle qui emploie les sérums inactivés, et dans laquelle la fixation se fait à l'étuve à 37°. Chaque sérum a été étudié simultanément par la méthode des doses croissantes d'antigène et d'alexine. Les résultats ont été sensiblement les mêmes ;

4° La technique avec fixation dans la glace, précieuse et d'une spécificité absolue dans la syphilis, ne nous a pas donné avec l'antigène gonococcique des résultats plus forts que celle avec fixation à 37° ;

5° La technique au sérum non chauffé s'est montrée moins spécifique et moins sensible que la technique au sérum chauffé ;

6° Un bon antigène doit être polyvalent, composé du plus grand nombre possible de souches gonococciques. Dans ce travail, celui qui a montré la valeur antigénique la plus grande est une suspension dans l'eau physiologique à 8,5 p. 1.000 de cultures de 24 heures provenant de 6 souches de gonocoque. La suspension microbienne garde longtemps son pouvoir antigénique. L'autolysat naturel (autolysat plus microbes) semble même présenter un pouvoir antigénique plus fort que la suspension récente ;

7° Les extraits acétono-alcooliques, de même que le filtrat

à travers bougie Chamberland, ont un pouvoir antigénique nul ou très peu prononcé;

8° Le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur possède une force antigénique insuffisante;

9° La réaction de fixation donne des résultats négatifs chez les sujets indemnes de blennorragie;

10° Une réaction de Bordet-Wassermann, fortement positive, peut troubler la réaction et donner des positivités le plus souvent faibles, en absence de toute affection gonococcique. Il nous a été impossible de dissocier, par la méthode de la dialyse, les anticorps gonococciques des réagines syphilitiques;

11° Cette réserve faite, une réaction positive est l'indication d'une affection gonococcique;

12° Les pourcentages les plus élevés de positivité, ainsi que les réactions les plus fortes, ont été obtenues au cours des arthrites gonococciques (92 p. 100), des orchi-épididymites (88 p. 100), des salpingo-ovarites (77 p. 100);

13° Dans les urétrites chroniques, dans les métrites, elle est fréquemment positive (68 à 72 p. 100);

14° Dans la blennorragie aiguë sans complication, elle reste souvent négative pendant toute la durée de la maladie (50 p. 100 des cas). Une réaction positive n'est, dans ces cas, obtenue que trois semaines après le début de l'infection;

15° La réaction de fixation a une grande valeur dans le diagnostic de guérison d'une blennorragie, mais à condition que le malade ait présenté auparavant une réaction positive. La réaction de fixation persiste six semaines environ après la guérison clinique;

16° Une réaction négative ne doit pas exclure une infection gonococcique, mais doit toujours être prise en valeur en cas d'arthrite ou d'orchi-épididymite;

17° Le traitement par vaccin influe sur la réaction et donne, par lui seul, une réaction positive. Celle-ci s'établit environ 12 jours après le début du traitement, et persiste 6 à 8 semaines après la dernière injection.

Le diagnostic de guérison ne peut donc être fait pendant ce laps de temps.

Rubinstein et *Gauran* constatent qu'un antigène conservé trois semaines, en partie autolysé, présente de plus fortes propriétés antigéniques que les suspensions fraîches.

Giscard (Thèse Toulouse) préfère la culture à la séro-réaction.

1925. — *Rubinstein* rapporte que 30 p. 100 de BW positifs lui ont fourni une séro-réaction blennorragique positive forte ou faible, en l'absence de gonococcie. Quand il y a blennorragie, la réaction devient positive vers la deuxième ou troisième semaine, sa disparition concorde en général avec la guérison clinique.

Bezançon, *Weil* et *Rubinstein* constatent 21 réactions positives chez 24 sujets atteints de rhumatisme blennorragique. En particulier, la séro-réaction fut positive chez un sujet atteint de rhumatisme blennorragique, dont l'écoulement remontait à 23 ans, et chez qui la spermoculture était négative.

1926. — *A. de Assis* rassemble les résultats obtenus par 24 expérimentateurs depuis 1907. La réaction serait plus fidèle chez l'homme que chez la femme.

La réaction est positive lorsque la réaction de Wassermann est positive, mais elle n'est nullement modifiée par d'autres affections (variole, lèpre, tuberculose).

Pour *Jausion* et *Diot*, la séro-réaction est un contrôle de la thérapeutique et de la guérison des blennorragies. Elle peut apparaître dès le 8e jour de l'urétrite aiguë; négative, la réaction est un bon test de blanchiment. On peut, par une courbe (gonométrie), suivre les progrès dus à la médication.

Fischer admet que la réaction de Wassermann n'exerce aucune influence sur la séro-réaction blennorragique.

1927. — *Mondor* et *Urbain* emploient un antigène hexavalent pulvérisé. La réaction peut rendre de grands services dans le diagnostic des complications articulaires (43 observations).

Jausion, Meersseman et *Pecker* conseillent un antigène alcoolo-potassique. La séro-réaction a trois buts : dépister la gonococcie, suivre son recul devant la médication, assurer aux blennorragiens le contrôle prophylactique des dispensaires.

Rivalier et *Reilly* emploient comme antigène les endoprotéines; ils préconisent la technique de Besredka.

1929. — *Levy-Solal, Paraf* et *Pariente* apportent 78 observations de grossesse avec blennorragie. La réaction est négative Cette absence d'anticorps, qui existe aussi dans la syphilis et la tuberculose pendant la grossesse, provient des modifications humorales déterminées par la gestation.

Bruck recommande la méthode au sérum frais. La réaction peut rester positive plusieurs années malgré la guérison clinique et bactériologique.

1930. — *Heibner* pense qu'une réaction positive, après 3 mois de guérison apparente, signifie qu'il existe un foyer latent; il est alors prudent d'interdire le mariage.

Léri, Urbain, Lièvre et *Weill* montrent que la réaction est toujours positive au cours de la gonococcie articulaire; sauf exception très rare, elle est toujours négative en dehors de l'infection gonococcique; elle semble disparaître après la guérison.

Rubinstein insiste sur le fait que la séro-réaction est spécifique et qu'elle ne se laisse influencer que par une réaction de Wassermann positive.

Bischoff considère la gono-réaction comme une réaction d'immunité; une gono-réaction positive semble liée à une immunisation active.

1931. — *Orpwood Price* obtient des résultats d'une grande spécificité (0,03 p. 100 de positivité erronée sur 1.133 cas).

Fortement positive ou simplement positive, la réaction est la preuve d'une infection gonococcique et de la profondeur de son foyer.

Faiblement positive, on la rencontre :

1° Au début de l'atteinte (de la première à la troisième semaine);

2° Dans les cas anciens paraissant cliniquement guéris, mais possédant un vieux foyer qui entretient la formation d'anticorps.

La fixation du complément doit être employée dans la gonococcie comme moyen de diagnostic et de contrôle du traitement; aucun malade ne peut être déclaré guéri si la réaction est positive.

Meinicke crée une réaction de floculation.

Neville Mascall rapporte un cas où la gono-réaction fut positive chez un enfant de 18 mois, porteur dans son naso-pharynx du micrococcus Flavus I.

Zeude (Thèse de Lyon) préfère l'antigène alcoolo-potassique à tous les autres, et utilise les réactions au sérum chauffé (400 réactions).

Il conclue ainsi :

1° Il est possible, au cours des affections gonococciques, de pratiquer la réaction de la fixation du complément, à l'aide d'un antigène spécifique.

On a dénommé cette méthode la gono-réaction.

2° La gono-réaction peut se pratiquer selon trois techniques :

a. Avec le sérum frais, fixation à l'étuve (analogue à la méthode de Hecht);

b. Avec le sérum chauffé, fixation à l'étuve (analogue à la méthode de Wassermann);

c. Avec le sérum chauffé, fixation à la glacière (analogue à la méthode de Jacobsthal).

La seconde de ces techniques est la meilleure et celle que nous avons toujours utilisée au cours de nos expériences.

3° Nous avons utilisé les antigènes suivants :

a. Un extrait aqueux polyvalent de gonocoques;

b. Un extrait alcoolo-potassique polyvalent de gonocoques (antigène de Jausion, Meersseman et Pecker);

c. Un extrait alcoolique;

d. Le vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur.

L'antigène alcoolo-potassique nous a donné les meilleurs résultats et a, en outre, l'avantage d'être plus stable et de meilleure conservation.

4° Nous basant sur 400 réactions effectuées en deux ans, nous estimons que :

La gono-réaction est douée d'une spécificité suffisante et n'est qu'exceptionnellement positive en dehors des affections gonococciques (14 p. 100 de résultats non-spécifiques).

Après une période pré-sérologique, elle devient positive entre le 10e et le 20e jour; la positivité augmente pendant le cours de la blennorragie, puis diminue avec la guérison, et la réaction devient ensuite négative.

Au cours des diverses complications de la blennorragie, et dans la blennorragie chronique, la gono-réaction est constamment positive.

5° Les syphilitiques, en dehors de toute atteinte blennorragique, ont une gono-réaction négative.

6° Les affections non-gonococciques ne donnent que très rarement de gono-réaction positive : on peut voir cependant quelques réactions paradoxales.

7° 80 p. 100 des prostituées présentent une gono-réaction positive, souvent même sans le moindre signe extérieur de blennorragie.

8° L'auto-hémothérapie, les injections de vaccin, de sérum, peuvent donner au sérum examiné un pouvoir anticomplémentaire et rendre la réaction illisible.

9° La gono-réaction peut être utilisée pour le diagnostic de certaines affections génitales, orchites, épididymites, métrites, salpingites et des manifestations articulaires.

10° On peut également l'employer comme test de blanchîment de la blennorragie, la gono-réaction devenant négative

de trois semaines à un mois après la guérison clinique de la blennorragie. Une réaction demeurant positive au delà d'un mois doit faire mettre en doute la guérison et poser l'indication d'une reprise de traitement.

11° Une réaction positive doit faire poser le diagnostic de gonococcie. Par contre, étant donné l'existence d'une période pré-sérologique, une gono-réaction négative ne signifie pas, d'une manière absolue : absence de gonococcie. Seule, une deuxième gono-réaction, négative également, quinze jours après la première, permettra de l'affirmer.

12° On peut espérer qu'une méthode précise de lecture et de notation de la gono-réaction permettra un jour de dresser une échelle et de pratiquer ainsi une gonométrie. On pourrait alors suivre, par une courbe, l'infection gonococcique et la voir rétrocéder sous l'influence du traitement.

13° On peut également souhaiter que la gono-réaction soit un jour utilisée pour le certificat prénuptial : ajoutée à toutes les autres recherches de laboratoire indispensables, 2 gono-réactions négatives, à 15 jours d'intervalle, permettraient d'affirmer que le candidat au mariage est exempt de blennorragie.

Meersseman et *Zeude* insistent sur le fait que la négativation d'une réaction positive témoigne presque à coup sûr de la guérison.

Pour *Baj*, le nombre des réactions positives paradoxales ne dépasse pas 2 p. 100.

1932. — *La Société française de Gynécologie* met cette question à l'étude. Une Commission de dix spécialistes conclut que :

La gono-réaction complétera utilement les épreuves cliniques et bactériologiques. La réaction présente des difficultés techniques, elle peut rester positive un mois après la guérison clinique, bactériologique, et plus longtemps après traitement vaccinal. On ne négligera pas certaines erreurs d'interprétation en cas de B. W. positif et en cas de grossesse.

Mullens a recherché les relations pouvant exister entre la réaction de Wassermann et la séro-réaction blennorragique. La réaction est modifiée chez les porteurs de B. W. + dans la proportion de 18,6 p. 100, mais il semble que c'est dans la période la plus avancée de la syphilis, tabès, paralysie générale, que la réaction de Mullens Oppenheim soit le plus influencée.

Giscard change d'avis et soutient que la gono-réaction employée à bon escient est le test de laboratoire le plus sérieux, soit pour dépister le gonocoque latent, soit pour affirmer la guérison, sans vouloir en exclure les autres, bien entendu.

1933. — *Barbellion* et *Mlle Lebert* écrivent que la gono-réaction positive, accompagnée d'arguments cliniques, a une valeur presque absolue. La gono-réaction devient un test prénuptial à ajouter aux examens habituels et à la spermoculture.

La Conférence nationale contre la blennorragie (Ministère de la Santé publique, février 1933) se termine par l'adoption des vœux suivants :

1° Devant la difficulté actuelle d'affirmer la guérison de la blennorragie, la femme sera soumise à l'obligation de se faire surveiller périodiquement, au point de vue clinique, bactériologique et sérologique (vœu n° 10).

2° Seront spécialement étudiées avec la préoccupation des applications pratiques, tant chez l'homme que chez la femme, les questions suivantes :

a. La gono-réaction et ses applications pratiques au dépistage de la blennorragie, en particulier chez les prostituées;

b. Les critères de guérison (vœu n° 13).

Guépin juge la séro-réaction sans valeur.

Gadrat étudie dans 33 cas la réaction de déviation du complément dans le liquide céphalo-rachidien.

Les anticorps y persévéreraient plus longtemps que dans le sang. La réaction serait susceptible de rendre de grands services dans le diagnostic des méningites méningococciques.

Masson envisage la réaction comme test de guérison de l'infection gonococcique (405 réactions) trois mois après la guérison clinique apparente d'une blennorragie; une réaction négative constitue un bon symptôme de guérison, mais non un test absolu.

1934. — *Rème* fait une mise au point très complète de la question, dans sa belle monographie. Il apporte une statistique de 1.028 réactions de déviation du complément et 150 réactions de floculation. Il propose le nom de séro-réaction blennorragique (S. R. B.).

Les conclusions sont les suivantes :

1° La S. R. B. est presque toujours négative en dehors de la blennorragie. La S. R. B. n'est pas influencée par une sérologie syphilitique positive. On rencontre environ 5 à 10 p. 100 de réactions paradoxales non-spécifiques;

2° Dans la blennorragie récente, il existe une phase présérologique qui peut parfois s'étendre jusqu'au 30e jour;

3° La S. R. B. devient, en règle, positive dès que l'infection gonococcique gagne en surface ou en profondeur. Elle est presque constamment positive dans le sérum (96 à 100 p. 100) au cours des complications génitales ou articulaires; on rencontre dans les blennorragies anciennes ou compliquées un S. R. B. positive dans le L. C. R.;

4° La S. R. B. est tenace; elle peut durer longtemps après guérison clinique. Sa disparition constitue un bon signe de guérison, quand elle s'ajoute aux autres constatations cliniques et bactériologiques. Sa persistance, au contraire, en dehors de la vaccinothérapie, commande, chez un blennorragique, la prudence;

5° La S. R. B. permet souvent, chez la femme en particulier, de dépister la blennorragie latente (80 p. 100 des prostituées ont une sérologique blennorragique positive) et les porteurs de germes. La séro-réaction chez la femme enceinte est appelée à rendre de grands services, car on sait aujourd'hui que la blennorragie peut se transmettre au fœtus.

Barbellion, dans son traité de la blennorragie (Maloine, 1934), étudie longuement la gono-réaction, il apporte une statistique personnelle de 100 cas; il utilise une technique au sérum frais avec addition d'un système hémolytique antimouton, et comme antigène il emploie le vaccin de l'Institut Pasteur.

La gono-réaction a une grande valeur diagnostique surtout chez la femme où le diagnostic de guérison est toujours difficile à affirmer.

La rectite blennorragique donne une séro-réaction positive.

Si une réaction négative n'a pas de valeur absolue, une gono-réaction positive, appuyée par un argument clinique, sera un indice de haute portée qu'on ne devrait jamais négliger.

Debains précise que la gono-réaction n'a de valeur que si on spécifie la méthode employée (antigène et technique). On peut obtenir un antigène «standard» en émulsionnant des cultures jeunes en eau physiologique, et en éliminant, par centrifugation, les produits provenant du milieu de culture. L'antigène obtenu est sensible, spécifique, dépourvu de pouvoir anticomplémentaire et indifférent aux réagines syphilitiques, ainsi que le prouve une statistique portant sur près de 8.000 réactions. Une gono-réaction positive est seule probante, une gono-réaction négative n'exclut pas l'existence d'une gonococcie latente, certains organismes ne produisant pas d'anticorps.

Pour *Meersseman,* la gono-réaction peut servir :

1° De méthode de diagnostic;

2° De test de guérison.

Si une réaction positive devient négative, c'est un bon signe de guérison. Certaines réactions peuvent se maintenir positives très longtemps après la guérison clinique; le plus souvent, cette positivité persistante est le signe d'un foyer résiduel.

3° De moyen de contrôle thérapeutique.

La persistance d'une réaction positive plus de 3 mois après la guérison clinique doit faire soupçonner l'existence d'une complication. La gono-réaction peut donc constituer un guide utile pour la thérapeutique antigonococcique.

1936. — *Crampon* et *Lafrance* proposent deux techniques : l'une au sérum frais, l'autre au sérum chauffé (225 réactions). Ils emploient comme antigène le vaccin de l'Institut Pasteur. La réaction est toujours positive dans les complications, elle est négative chez les sujets sains, et rarement positive dans le cas d'affection non gonococcique.

Technique.

La séro-réaction blennorragique est l'application au gonocoque de la réaction de déviation du complément de Bordet et Gengou.

D'après ces auteurs, le développement dans l'organisme de substance étrangère, l'antigène, provoque la naissance d'éléments contraires, les anticorps.

Ceux-ci sont constitués par l'union d'un principe particulier à chaque antigène, la sensibilisatrice ou ambocepteur, thermostabile, et d'un autre principe qui existe dans les sérums normaux d'hommes ou d'animaux : le complément ou alexine, thermostabile.

Si la sensibilisatrice correspondant à l'antigène existe dans le sérum, elle s'unit au complément et le dévie.

Cette déviation est contrôlable par l'adjonction d'un système hémolytique (globules rouges de mouton et sensibilisatrice anti-mouton); les globules rouges ne peuvent être détruits que par l'union sensibilisatrice, complément. Si ce dernier est dévié par l'antigène, l'hémolyse ne se produit pas (réaction positive), s'il est libre l'hémolyse a lieu (réaction négative).

Depuis l'étude approfondie de la séro-réaction syphilitique (réaction de Bordet-Wassermann), la thèse de la réaction antigène anticorps a été considérée sous un jour nouveau.

Les expériences de Weil et Braun, Landsteiner et Sims, de l'antigène non-spécifique (macération alcoolique de cœur de veau par exemple) est une suspension colloïdale de lipoïdes capable de réagir avec le sérum des syphilitiques, à qui l'infection spirochétique a donné des affinités particulières pour les lipoïdes.

Certains pensent que les anticorps sont supportés par les globulines.

Lasseur, au contraire, donne aux anticorps une existence autonome ; ce serait des colloïdes de nature encore inconnue ; il base son opinion sur l'expérience suivante : « un sérum syphilitique dilué à 1/50e ou à 1/100e peut encore permettre la fixation de l'alexine, alors qu'un sérum non-syphilitique et non-dilué ne le permet pas. Or, il est de toute évidence qu'un sérum syphilitique dilué au 1/20e ou au 1/50e, ou au 1/100e, est infiniment moins riche en globuline qu'un sérum non-syphilitique non dilué ».

A l'heure actuelle, la réaction de Bordet-Wassermann est considérée comme une réaction physico-chimique, réaction de floculation, et non comme une réaction d'immunité.

Le sérum des syphilitiques mis en présence d'antigènes lipoïdiques précipitent, et le précipité a la propriété de fixer le complément.

Le système hémolytique intervient pour contrôler et mesurer l'intensité de la floculation, mais ce n'est qu'un dispositif de lecture.

En est-il de même pour la réaction générale de Bordet et Gengou, représentée ici par la séro-réaction blennorragique?

L'application récente des réactions de floculation à la gonococcie nous permet d'envisager la question sous un autre angle.

Meinicke, Muller utilisent le même antigène que pour la syphilis (extrait alcoolique de cœur de bœuf cholestériné). La seule modification réside dans la substitution aux solutions salées habituelles d'un lysat (Meinicke), d'une suspension gonococcique (Muller).

La réaction est positive avec le sérum blennorragique, négative avec le sérum normal. Quand le malade est syphilitique, à sérologie positive, la réaction est positive et sans valeur pour le diagnostic de la blennorragie.

Comment expliquer cette floculation?

La suspension de lysat ou de vaccin modifie le taux de la solution salée employée dans la floculation syphilitique. La

variation du taux de l'électrolyte (NaCl, Co3, Na2) suffit à modifier l'équilibre colloïdal, à le rendre plus instable.

En outre, il est vraisemblable que l'infection blennorragique a également modifié les propriétés du sérum, un peu comme pour le sérum syphilitique.

La mise en présence du sérum et de l'antigène mixte (lipoïde et gonocoques) entraîne la formation d'un précipité.

Dans la réaction de Bordet et Gengou, le phénomène est-il le même?

L'antigène n'est plus constitué ici que par des germes, plus ou moins transformés; les produits de lyse du gonocoque renferment-ils des lipoïdes? C'est probable. Lansteiner a souligné notre ignorance sur les produits de désintégration de nombreux microbes (pneumocoques, gonocoques, méningocoques).

Quoiqu'il en soit, la réaction de fixation du complément dans la gonococcie ne peut plus être considérée comme une réaction d'immunité, l'immunité n'existant pas dans la blennorragie (Rubinstein et Jausion).

Les sensibilisatrices gonococciques ne sont pas des substances vaccinantes; on sait, au contraire, combien une première blennorragie sensibilise l'urètre au gonocoque. Sans insister sur les explications pathogéniques, disons donc simplement que la gono-réaction permet de déceler dans le sérum des sensibilisatrices (réagines de Rubinstein) qui traduisent la réaction de l'organisme devant l'invasion microbienne. Les réagines mises en présence de gonocoques devient le complément d'après un processus qui n'est pas encore définitivement élucidé. Cette déviation est contrôlée par l'adjonction d'un système hémolytique.

Il existe deux sortes de réactions :

1° Les réactions au sérum non chauffé;

2° Les réactions au sérum chauffé.

Nous les exposerons successivement.

Ensuite nous étudierons rapidement les réactions de floculation. Les thèses de Gauran, de Godin, de Masson, de Rème, le traité de Barbellion, l'article de Meersseman dans les *Archives de médecine militaire,* seront utilement consultés.

Réactions au sérum non chauffé.

Le sérum humain renferme du complément en quantité irrégulière il est vrai, et presque toujours une sensibilisatrice antimouton. Une réaction très simple peut être recherchée en mettant en présence le sérum du malade, l'antigène, et les globules rouges de mouton. Ce type de réaction proposé par Hecht, en 1907, pour la réaction de Wassermann, présente des avantages incontestables de facilité et de simplicité. C'est une réaction de ce type que nous avons utilisée.

L'antigène.

Dans la réaction de Wassermann, l'antigène était à l'origine, du foie hérédo-syphilitique, riche en tréponèmes, à défaut de culture du parasite. Puis, rapidement, cet antigène spécifique fut remplacé par des antigènes synthétiques.

Dans la gono-réaction, l'antigène est toujours une culture de cette bactérie que nous avons longuement étudiée dans la deuxième partie de ce travail.

Le gonocoque, récolté en liquide de composition variable, après un séjour à l'étuve qui oscille entre 24 heures et plusieurs jours, peut être tué par différents facteurs physiques ou chimiques, d'où un grand nombre d'espèces d'antigène.

Nous allons rapidement les passer en revue.

Le schéma suivant, emprunté à Rème, résume la valeur de chacun d'eux :

NATURE DE L'ANTIGÈNE.	VALEUR DE FIXATION.	AUTEURS.
Émulsion............	Grande.....	Müller et Oppenheim, Meakins, Dembska, Colmer et Brown, Torrey, Wilson et Buckell, Baumann et Heimann, Sonea et Vintici, O'Neil, Lacroix, Gauran, Bezançon, A. de Assis, Crosti, Rubinstein, Zeude, Zelitschewa, Cohn, Masson, etc.

NATURE DE L'ANTIGÈNE.	VALEUR DE FIXATION.	AUTEURS.
Émulsion	Faible	Warden, Finkelstein et Gershun.
Autolysats	Grande	Schwartz et Mac Neil, Von hœden, Girard, Delpy.
Idem.	Moyenne	Thomas et Ivy, Osmond, Gauran.
Culot microbien	Faible	Gauran.
Endoprotéines	Grande	Rivalier et Reilly.
Idem.	Faible	Colmer et Brown.
Filtrats	Grande	Schwartz et Mac Neil.
Idem.	Faible	Colmer et Brown, Gauran.
Émulsions microbiennes traitées par les anticorps :		
a. Éther	Nulle	Priestley.
b. Alcool	Grande	Gradwohl, Brühl.
Idem.	Faible	Colmer et Brown.
Idem.	Nulle	Gauran, Bezançon, Zeude.
c. Alcool-éther	Grande	Urbain, Gaudin, Canoz.
d. Alcool-acétone	Nulle	Gauran, Bezançon.
e. Alcoolo-potassique	Grande	Jausion, Meersseman et Pecker, Zeude, Girard, Masson.
f. Antiformine	Grande	Finkelstein et Gershun, Iaskolko, Zelitschwa.
g. Crésol	Grande	Clowes et Gardner,
h. Phénol et acide phénipue.	Grande	Gnocchi, Buquicchio, Jaja, Ower, Kunewälder et Schwartz.
Idem.	Moyenne	Mac Donagh et Klein, Maderna, Colmer et Brown.
Idem.	Faible	Kurochina et Korneef.
Idem.	Nulle	Heuck et Lockbrunner.
i. Uroformine	Grande	Kurockina et Korneef.
j. Lessive de soude	Grande	Baj, Thomson.
k. Fluor	Grande.	
Lipoides cholestérine	Grande	Warden, Kasakoff et Tschugujewa, Jacobson et Schwartz.

L'antigène le meilleur et le plus employé est la simple émulsion en sérum physiologique additionné ou non d'un antiseptique léger.

Les germes doivent être jeunes (maximum, 36 h.). Un antigène qui donne également de bons résultats est celui de Jausion, Meersseman, Packer. Il s'agit d'une émulsion de gonocoques additionnée d'une solution aqueuse de potasse caustique à 40 p. 1.000 à raison de 1 centimètre cube de potasse pour 10 centimètres cubes de milieu. La lyse est prolongée par un séjour de 10 jours à l'étuve à 37°.

A ce moment, les cultures s'éclaircissent.

Le mélange est alors évaporé au bain-marie à 65° jusqu'à réduction au 1/4 du volume primitif. On ajoute ensuite 10 parties d'alcool méthylique pur, et après 48 heures de contact on filtre sur papier; le filtrat constitue l'antigène. Pour la réaction, il est étendu de 7 à 10 parties d'eau physiologique, suivant les données du titrage.

Nous avons utilisé nous-mêmes le vaccin de l'Institut Pasteur, le vaccin antigonococcique que nous préparons au Laboratoire central des vaccins de Toulon (émulsion au sérum physiologique titrant 4 milliards au centimètre cube, phéniquée à 5 p. 1.000) et la même émulsion non phéniquée.

Ces trois antigènes se valent sensiblement. Cependant, notre vaccin légèrement phéniqué nous a paru d'un pouvoir hautement fixateur et son action anticomplémentaire remarquablement fixe (0 cm^3 2) non-dilué.

Nous avons presque toujours utilisé l'antigène non dilué, car ses qualités antigéniques sont atténuées rapidement par la dilution.

Nous utilisons la dose de 0,1.

Cependant, surtout dans les réactions à sérum non chauffé, il faut s'éloigner le plus possible de la dose qui gène l'hémolyse dans les sérums négatifs (Rubinstein).

Le vaccin de l'Institut Pasteur peut être utilisé à la même dose, il donne en général des résultats très satisfaisants (Rème, Barbellion, Crampon et Lafrance).

Le tirage de l'antigène peut se faire de la façon suivante :

1° *Recherche du pouvoir anticomplémentaire.*

Sérum négatif :					
Non chauffé..........	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Antigène pur..........	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4
Sérum physiologique.....	0,85	0,8	0,7	0,6	0,5

1 heure à l'étuve à 37°.

Hématies : suivant le pouvoir hémolytique du sérum (la 1/2 de la dose maxima hémolysée).

1/2 heure d'étuve à 37°.

2° *Recherche du pouvoir fixateur.*

Sérum positif........	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Antigène dilué à 1/5 ..	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5
Sérum physiologique..	0,85	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4

1 heure à l'étuve à 37°.

Hématies à 1/20 : suivant le pouvoir hémolytique (la 1/2 de la dose maxima hémolysée).

1/2 heure à l'étuve à 37°.

Sérum.

Le sang est prélevé le matin à jeun par ponction à une veine du pli du coude. Dès le début de la coagulation, on décolle le caillot. Le sérum doit être analysé dans les vingt-quatre heures. Après ce temps, en effet, les anticorps baissent d'activité, nous l'avons constaté nous-même.

Au moment de faire la réaction, on prélève le sérum; on le centrifuge s'il renferme des globules rouges.

Dans les réactions au sérum frais, l'alexine et la sensibilisatrice anti-mouton, sont contenues dans le sérum du malade.

En pratique on peut se passer de titrage; en général la richesse en complément et en hémolysine vont de pair; la recherche du pouvoir hémolytique peut donc suffire : elle est indispensable et doit être effectuée avec le plus grand soin.

On peut pratiquer cette recherche suivant le procédé de Weinberg.

Recherche du pouvoir hémolytique.

Sérum	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Hématies à 1/20	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
Sérum physiologique	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	″

1/2 heure à l'étuve à 37°.

Dans la réaction que nous appliquons (type Rubinstein) la recherche du pouvoir hémolytique est pratiquée dans la réaction elle-même.

Réaction proprement dite.

Les techniques au sérum non chauffé peuvent se ramener à trois types principaux :

1° Technique avec variation de la quantité d'hématies.

2° Technique avec variation de la quantité de sérum.

3° Technique avec variation de la quantité d'antigène.

Nous utilisons depuis deux ans une technique de la première catégorie, type de réaction que Rubinstein a proposé pour la recherche des anticorps tuberculeux.

Tubes de réaction.	Sérum	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Antigène	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Sérum physiologique	q. s. p. 1 cc.	q. s. p. 1 cc.	q. s. q 1 cc.	q. s. q. 1 cc.	q. s. p. 1 cc.
		Étuve à 37° pendant 1 heure.				
	Globules rouges de mouton à 1/20	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
		Étuve à 37° pendant 1/2 heure.				
Tubes témoins.	Sérum	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	Sérum physiologique	0,9	0,9	0,9	0,0	0,9
		Étuve à 37° pendant 1 heure.				
	Globules rouges de mouton à 1/20	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5
		Étuve à 37° pendant 1/2 heure.				

Lecture.

Elle se fait une heure après la sortie de l'étuve. On peut avoir suivant le degré de la positivité et le pouvoir hémolytique du sérum, de nombreuses combinaisons.

La réaction est positive quand il n'y a aucune hémolyse dans les tubes de réaction et que dans les mêmes tubes témoins les globules sont détruits. Il est utile de centrifuger les tubes.

La réaction au contraire est négative quand il y a hémolyse dans les tubes témoins et de réaction correspondant. Si le sérum est très hémolytique, tous les tubes témoins peuvent hémolyser.

La réaction est difficile à interpréter quand le pouvoir hémolytique est faible; pratiquement, la réaction est illisible si le sérum ne lyse pas au moins complètement 2 dixièmes de globules rouges, on peut d'ailleurs recommencer en doublant la dose de sérum; cette éventualité est assez rare (environ 5 p. 100 des cas).

A cette méthode on peut appliquer avec intérêt une notation analogue à celle utilisée par Laroche et Guillain : l'échelle pour le benjoin colloïdal.

Le degré d'hémolyse est noté dans chaque tube :

0 = hémolyse totale.
1 = hémolyse partielle.
2 = hémolyse nulle.

On obtient ainsi, par exemple pour un sérum fortement hémolytique et négatif :

SÉRIE RÉACTION.	SÉRIE TÉMOIN.
00000	00000

Pour un sérum fortement hémolytique mais positif :

22222	00000

Un sérum faiblement hémolytique négatif nous donnera par exemple :

00122	00122

Pour un sérum faiblement hémolytique positif nous aurons par exemple :

22222 00122

2° Réaction avec variation d'antigène.

La technique proposée par Crampon et Lafrance nous paraît assez séduisante :

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.
Eau physiologique....	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Sérum frais.........	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Antigène à son titre (1 p. 5 pour notre antigène).........	//	//	//	0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	//
Hématies à 5 p. 100.	0,2	0,3	0,4	//	//	//	//	//	//

Mettre une heure au bain marie à 37°.

On ajoute dans les six derniers tubes la demi-dose maxima d'hématies hémolysées.

Lecture après trente minutes au bain marie à 37°. (Quand l'hémolyse a lieu rapidement dans les tubes 1,2 et 3, on ajoute 0 cc. 2 d'hématies à 5 p. 100 dans le tube 2 et au besoin dans le tube 3.) Les auteurs recommandent de suivre les règles suivantes :

« Il arrive parfois que l'hémolyse ne se produit pas, même dans le premier tube. Il suffit alors de déposer une goutte de sérum hémolytique antimouton dilué au quart dans les neuf tubes de réaction. Et comme il importe beaucoup de connaître la dose maxima de globules rouges susceptibles d'être hémolysés, on aura soin, dans les tubes 1, 2 et 3, d'augmenter la dose d'hématies jusqu'à obtention de celle qui ne lyse pas. La dose utilisée dans la réaction est la moitié de la plus importantee qui est lysée par le complexe antigène-anticorps.

Il faut que le dernier tube, celui qui ne comprend pas d'antigène, soit complètement hémolysé pour que la lecture puisse se

faire. On examine alors les cinq tubes à réaction, c'est-à-dire les tubes 4, 5, 6, 7 et 8. Lorsque l'hémolyse est complète dans chacun d'eux la réaction est négative. Quand seul le tube 8 n'hémolyse pas, nous considérons la réaction comme douteuse. Puis nous notons de la façon suivante :

Hémolyse complète dans 3 tubes	+
Hémolyse complète dans 2 tubes	++
Hémolyse complète dans 1 tube, ou pas d'hémolyse du teut	+++

Dans le cas d'une réaction isolée, nous ne tenons aucun compte d'une gono-réaction douteuse, et nous conseillons de la pratiquer à nouveau quelque temps après. Mais lorsqu'on suit le sujet le dernier tube reprend son importance et après des réactions fortement positives, il faut atteindre l'hémolyse complète dans les cinq tubes pour affirmer la guérison».

Réactions au sérum chauffé.

L'alexine existe en quantité irrégulière dans les sérums humains; en chauffant le sérum une demi-heure à 56°, on détruit l'alexine; il faut donc ajouter un sérum étranger, c'est le sérum de cobaye qui est le plus souvent choisi.

En outre, la sensibilisatrice anti-mouton n'est pas constante chez l'homme, on y supplée en ajoutant du sérum de lapin préparé par des injections d'hématies de mouton.

Il entre en jeu dans ce type de réaction :

1° La sérum à examiner;

2° L'antigène;

3° Le complément;

4° La sensibilisatrice anti-mouton;

5° Les hématies de mouton.

L'antigène, le complément, la sensibilisatrice anti-mouton, doivent être exactement titrées. Ces titrages se pratiquent comme dans la réaction de Wassermann au sérum chauffé.

On trouvera les explications nécessaires dans les traités classiques, en particulier dans les ouvrages que nous avons cités plus haut (en particulier la publication de mémoires dans les Archives de Médecine militaire).

Il existe trois modalités différentes :

1° Doses variables de sérum; — Doses constantes d'antigène et d'alexine.

2° Doses constantes de sérum et d'antigène; — Doses croissantes d'alexine (technique type Calmette et Massol).

3° Doses constantes de sérum et d'alexine; — Doses croissantes d'antigène.

Masson, Zeude, Rème, Meersseman recommandent fortement la technique de Rubinstein-Gauran, qui est une combinaison des deuxième et troisième catégories.

1re série : dose constante de sérum et d'antigène; dose croissante d'alexine.

2e série : dose constante de sérum et d'alexine; dose croissante d'antigène.

Dispositif de Rubinstein et Gauran :

	A.	B.	C.	D.	E.	F.	G.
	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.	cm³.
Sérum à examiner inactivé	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
Antigène, dilution choisie.	0,1	0,2	0,3	0,3	0,3	"	"
Alexine à 1/20° (par exemple)	0,3	0,3	0,2	0,3	0,4	0,2	0,3
Eau physiologique	0,6	0,5	0,5	0,4	0,3	0,8	0,7
	1 heure d'étuve à 37°.						
Hématies (1 p. 5) sensibilisées	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
	30 minutes d'étuve à 37°.						

Dans ce dispositif, A, B, D, représente le système à doses croissantes d'antigène; C, D, E, le système à doses croissantes d'alexine. Deux témoins F et G correspondant aux deux premières doses d'alexine, sont pratiquement toujours suffisants.

La positivité de la réaction se traduit par l'absence d'hémolyse dans tout ou partie des tubes réaction s'opposant à l'hémolyse complète dans les tubes témoins. La réaction est négative quand il a hémolysé dans tous les tubes.

Suivant l'intensité de la positivité, on peut noter les résultats par :

++++ hémolyse nulle dans tous les tubes.
+++ pas d'hémolyse à la dose optima d'alexine, hémolyse partielle à la dose supérieure.
++ hémolyse partielle à la dose optima d'alexine, hémolyse partielle à la dose supérieure.
+ hémolyse partielle à la dose optima d'alexine, hémolyse totale à la dose supérieure.
o hémolyse totale dans tous les tubes.

On peut également appliquer ici la notation type benjoin colloïdal dont nous avons parlé à propos des sérums non chauffés.

*
* *

Dans les réactions à système hémolytique la fixation se fait toujours à l'étuve à 37°. Gauran a essayé la technique de Jacolesthal (fixation à la glacière). Pour le diagnostic de la gonococcie, cette méthode ne présente aucun intérêt.

Réactions de floculation.

Meinicke, en 1931, a adapté sa réaction de clarification au diagnostic de la blennorragie.

La même année Muller a présenté une réaction de conglomération. Ces réactions sont très peu utilisées en France, Rème les a bien exposées dans sa thèse.

Nous ne donnerons ici que la technique la plus simple (réaction de Meinicke modifiée par Schlesmann).

Schlesmann a modifié la réaction de Meinicke pour en permettre l'emploi avec des sérums chauffés. A 1 centimètre cube de l'extrait de Meinicke Standard II, on mélange 10 centimètres cubes d'une solution salée à 3,5 p. 100 et on ajoute 1 ou 2 centimètres cubes d'antigène gonococcique (les deux solutions ont été préalablement chauffées cinq minutes à 55°). Le mélange agité plusieurs fois est mûri trois minutes à 55°, puis réparti à la dose de 0 cm² 25 par tube contenant 0 cm² 05 de sérum inactivé. On agite et on centrifuge cinq minutes à 2.000 tours. Après la centrifugation, on ajoute 0 cm² 5 de sérum physiologique à 9 p. 1.000, on agite et on lie. Les sérums positifs sont clairs et l'on distingue un petit floculat bleu-noir; les sérums négatifs sont opalescents; les sérums faiblement positifs sont plus ou moins clairs.

L'antigène gonococcique se prépare en agitant l'émulsion de gonocoques avec des perles de verre pendant 2 jours et huit heures par jour. Le troisième jour la suspension est centrifugée. Le liquide clair constitue l'antigène. A 0 cm³ 3 de l'antigène clair, on ajoute 9 cm² 7 d'une solution salée à 3,5 p. 100 et carbonatée à 0,02 p. 100.

*
* *

Depuis le 1er mai 1935, le Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Sainte-Anne utilise la réaction au sérum non chauffé, type Rubinstein. Nous ne comparerons pas cette réaction avec les réactions au sérum chauffé. Ces dernières sont plus précises

Mais les réactions au sérum chauffé sont beaucoup plus faciles à pratiquer.

Pour nous permettre de juger de la valeur de cette technique, nous avons relevé les réactions faites depuis deux ans (1er mai 1935, 1er mai 1937) chez des malades hospitalisés.

Nous avons compulsé 309 dossiers. Nous les avons classés en affections gonococciques et non gonococciques.

Nous exposons ci-dessous nos résultats.

Statistique de l'Hôpital Sainte-Anne.

La gono-réaction dans la blennorragie et ses complications.

1° ***Urétrites blennorragiques :***

a. Urétrites datant de moins de 20 jours (le début est parfois difficile à préciser).

12 cas (1 sérum anti-complémentaire) :

Gono réaction.	
+	−
6	5
54 p. 100	46 p. 100

Les cinq réactions négatives concernent des blennorragies datant de :

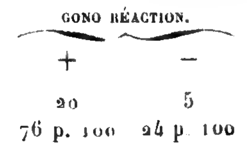
1 cas	4 jours.
1 cas	5 jours.
2 cas	10 jours.
1 cas	15 jours.

Les six réactions positives concernent des blennorragies datant de :

1 cas	5 jours.
2 cas	10 jours.
2 cas	15 jours.
1 cas	18 jours.

b. Urétrites datant de plus de vingt jours.

26 cas (1 sérum anti-complémentaire) :

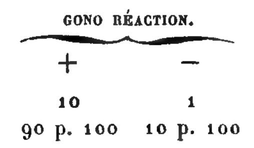


Gono réaction.	
+	−
20	5
76 p. 100	24 p. 100

Les cinq cas négatifs concernent :

1 fois une uréthro-cystite datant de 1 mois.
2 fois une urétrite simple datant de 4 mois.
2 fois une blennorragie chronique datant de 1 an.

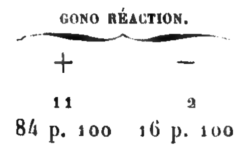
Epididymites gonococciques. — 11 cas.



GONO RÉACTION.	
+	−
10	1
90 p. 100	10 p. 100

Le cas négatif concerne un sujet atteint de blennorragie un an auparavant et toujours atteint de pyurie sans germes avec épididymite et déférentite unilatérale guérie par la vaccinothérapie anti-gonococcique.

Arthrites gonococciques. — 13 cas :



GONO RÉACTION.	
+	−
11	2
84 p. 100	16 p. 100

Les deux cas négatifs concernent :

1er cas : un arthrite du genou droit chez un sujet porteur d'un écoulement gonococcique très amélioré par le vaccin, méthode de Poincloux.

2e cas : arthrite du coude avec isolement du gonocoque dans le pus articulaire par culture.

Parmi les cas positifs nous relevons deux observations particulièrement intéressantes :

1° Arthrite (poignet et genou gauche) chez un sujet atteint d'une blennorragie depuis une quinzaine de jours.

Un an après réactivé (genou gauche) la gono-réaction est toujours fortement positive.

2° Arthrite du poignet chez un sujet atteint d'une urétrite gonococcique depuis quinze jours.

Le même sujet, un an après, la blennorragie étant cliniquement guérie depuis huit mois, fait coup sur coup cinq crises de rhumatisme poly-articulaire aigu. La gono-réaction est négative.

La gonococcie articulaire peut laisser des séquelles, mais l'infection n'est plus en évolution, et la gono-réaction négative, en voici un exemple que nous avons classé dans les «affections non gonococciques».

Il s'agit d'une hydarthrose chronique du genou gauche, due à une synovite légère, séquelle d'une arthrite gonococcique survenue un an auparavant.

Si nous enlevons les blennorragies datant de moins de vingt jours, sur cinquante cas d'affections gonococciques, la gono-réaction donne un pourcentage de positivité de 83 p. 100.

Affections non gonococciques.

Maladies diverses : 101 cas.

	GONO RÉACTION.	
	+	−
	9	92
	9 p. 100	91 p. 100
Pourcentage rectifié :	7 p. 100	93 p. 100

Tous ces malades ne présentaient aucun signe (clinique, bactériologique) de blennorragie. La statistique peut être rectifiée en ne tenant pas compte des cas n° 3, n° 6 chez lesquels existaient dans les antécédents une blennorragie relativement récente.

Réactions positives.

1. Adénopathie cervicale. La blennorragie n'est pas mentionnée.
2. Fracture articulaire chez un Annamite.
3. Épididymite chez un sujet ayant eu la blennorragie quatre mois avant.

4. Fatigue générale chez un colonial. Pas mention de blennorragie.
5. Bronchite chez un colonial. Pas mention de blennorragie.
6. Épiphysite vertébrale légère chez un sujet ayant eu un an avant la blennorragie.
7. Orchi-épididymite colibacillaire. Pas mention de blennorragie.
8. Typhoïde (réaction légèrement positive). Pas mention de blennorragie.
9. Algies sacro-lombaires. Pas mention de blennorragie.

Réactions négatives.

1. Abcès du pli interfessier.
2. Épididymite d'origine indéterminée.
3. Bursite aiguë suppurée.
4. Syphilitique traité; Vernes syphilis = o.
5. Arthrite tibio tarsienne.
6. Adénite inguinale subaiguë à droite.
7. Chondrite costale.
8. Abcès périurétral.
9. Épididymite post traumatique (?).
10. Épididymite bilatérale indéterminée.
11. Pyurie d'origine indéterminée chez un syphilitique.
12. Épididymite et prostatite colibacillaire.
13. Épididymite bilatérale d'origine indéterminée.
14. Épididymite indéterminée.
15. Algies lombaires d'origine indéterminée.
16. Adénite suppurée, chancre mixte, Vernes syphilis = 35.
17. Hydrocèle chez un syphilitique.
18. Épididymite et déférentite chez un sujet atteint de pleurésie des sommets. Inoculation des urines au cobaye négative.
19. Urétro-cystite non gonococcique.
20. Hématocèle bilatérale.
21. Cystite à colibaciles.
22. Épididymite gauche d'origine indéterminée.

23. Séquelles fibreuses d'épididymite gauche.
24. Pyurie à colibacilles.
25. Épididymite gauche d'origine indéterminée.
26. Maladie de Nicolas-Favre.
27. Fracture du crâne chez un Parkinsonien post encéphalique.
28. Hydrocèle bilatérale.
29. Fracture du crâne.
30. Troubles dysuriques chez un prostatique.
31. Noyau épididymaire.
32. Épididymite syphilitique.
33. Épididymite d'origine indéterminée.
34. Épididymite non gonococcique (urétrite non gonococcique).
35. Méningite et orchite ourlienne.
36. Prostatite et vésiculite colibacillaires.
37. Orchi-épididymite gauche.
38. Orchi-épididymite gauche pyurie aseptique.
39. Orchi-épididymite due à une lithiase infectée.
40. Hydrocèle secondaire à une épididymite vraisemblablement tuberculeuse.
41. Cystite colibacillaire.
42. Synovite des fléchisseurs.
43. Hydrocèle chyleuse.
44. Orchite d'origine indéterminée.
45. Orchi-épididymite sub-aiguë.
46. Épididymite chez un sujet syphilitique.
47. Pachyvaginalite d'origine vraisemblablement syphilitique.
48. Syphilis ancienne (Vernes = 10) douleurs lombaires.
49. Orchi-épididymite gauche d'origine indéterminée.
50. Hématurie d'origine indéterminée.
51. Pyélonéphrite d'origine indéterminée.
52. Urétrite non gonococcique.
53. Hydrocèle bilatérale.
54. Pyurie transitoire d'origine indéterminée chez un ancien blennorragien guéri.
55. Épididymite tuberculeuse.
56. Kyste de la tête de l'épididyme.

57. Épididymite sub-aiguë d'origine indéterminée.
58. Épididymite colibacillaire.
59. Orchi-épididymite et prostatite colibacillaire.
60. Prostatite aiguë non gonococcique.
61. Épididymite aiguë d'origine indéterminée.
62. Lombalgie.
63. Orchi-épididymite d'origine colibacillaire probable.
64. Orchi-épididymite d'origine indéterminée.
65. Pyurie à colibacilles.
66. Épididymite d'origine indéterminée. Gonococcie deux ans avant, cliniquement guérie.
67. Épididymite et hydrocèle secondaire.
69. Hydrocèle droite.
70. Séquelles d'orchi-épididymite d'origine indéterminée.
71. Hydrocèle gauche.
72. Épididymite chez un ancien blennorragien guéri depuis trois ans.
73. Urétrite non gonococcique (plusieurs prélèvements négatifs)
74. Pachy-vaginalite ancienne.
75. Paraphimosis.
76. Ictère.
77. Hydrocèle bilatérale.
78. Épididymite à germes pyogènes.
79. Épididymite d'origine indéterminée.
80. Embarras gastrique fébrile.
81. Épididymite bilatérale d'origine indéterminée.
82. Orchi-épididymite d'origine indéterminée avec hydrocèle secondaire.
83. Pyurie à staphylocoques.
84. Convalescent de pyelonéphrite.
85. Crises cystalgiques d'origine indéterminée.
86. Pyurie intermittente vraisemblablement colibacillaire.
87. Urétrite non gonococcique.
88. Orchi-épididymite d'origine indéterminée.
89. Lithiase vésicale infectée.
90. Bronchite, blennorragie cliniquement guérie depuis un an.

91. Typhus murin, BW +++, Vernes syphilis = 10, Kahn +++, Vernes tuberc. 22.

92. Exostose sous calcanéenne.

Rhumatismes et affections articulaires non gonococciques. — 86 cas :

GONO RÉACTION.	
+	—
2	84
2 p. 100	98 p. 100

Cas positifs : nous relevons 10 positivités (dont deux cas douteux) mais nous ne retenons que les deux cas où la blennorragie n'a pu être mise en évidence.

1° Il s'agissait d'un épanchement bilatéral des genoux vraisemblablement d'origine syphilitique, Vernes syphilis = 15, gono-réaction positive dans le liquide articulaire et dans le sang, pas de signes de blennorragie, le malade nie tout antécédent vénérien.

2° Rhumatisme chronique de la hanche chez un homme de 45 ans, pas d'antécédents vénériens, pas de signes d'urétrite, gono-réaction positive.

Les six cas positifs chez des malades ayant ou ayant eu récemment la blennorragie concernent :

1° Polyarthrite. Première crise en avril 1932. Blennorragie en juin 1932 et mai 1936. Gono-réaction positive en juin 1936. Un mois après le début de la deuxième blennorragie, présence de gonocoques dans le pus urétral. Le malade est considéré suivant les médecins, comme atteint de rhumatisme gonococcique ou de rhumatisme articulaire aigu. Il est probable qu'il s'agit, étant donné l'existence de la première crise articulaire avant l'apparition de la première blennorragie, d'un rhumatisme articulaire aigu ;

2° Rhumatisme articulaire aigu chez un sujet atteint de blennorragie chronique datant de huit mois. Conjonctivite métastatique, présence de gonocoques dans le pus urétral, gono-réaction positive. Persistance des localisations articulaires après

guérison de la blennorragie (deux genoux, deux articulations tibio tarsiennes), gono-réaction négative quatre mois après. Traitement mixte : vaccin gonococcique, crisalbine, gonacrine. Sédimentation globulaire fortement anormale à plusieurs reprises. Inoculation au cobaye du liquide du genou gauche, négative;

3° Rhumatisme poly-articulaire sans atteinte cardiaque (4 récidives) chez un sujet atteint de blennorragie depuis un an. Gono-réaction positive puis négative un mois après guérison de l'écoulement;

4° Douleurs rhumatoïdes des deux genoux chez un sujet atteint d'un écoulement urétral vraisemblablement blennorragique mais sans gonocoques visibles. Gono-réaction positive deux fois (à huit jours d'intervalle);

5° Douleurs rhumatoïdes chez un sujet ayant eu une blennorragie un an auparavant, pas d'écoulement actuel. Gono-réaction positive, guérison par le salycilate de soude;

6° Rhumatisme poly-articulaire sans atteinte cardiaque chez un blennorragique atteint depuis quinze jours. Gono-réaction positive. La blennorragie guérit, plus tard le malade fait quatre crises nouvelles de rhumatisme, la gono-réaction est négative deux fois (novembre 1936, avril 1937).

Nous ne classons pas deux cas douteux :

1° Arthrite étiquetée «post-rhumatismale» de l'épaule avec forte décalcification de la tête humérale. Iritis à hypopion. Blennorragie trois ans auparavant. Pas de signes actuels d'urétrites. Deux gono-réactions positives;

2° Hydrathrose récidivante du genou gauche (traumatisme initial) chez un sujet ayant eu la blennorragie cinq ans auparavant. Pas de signes d'urétrite.

Parmi les 76 cas négatifs nous mentionnons en premier le cas suivant qui montre comme nous l'avons précisé, en parlant des urétrites chroniques, que cette maladie peut ne développer qu'une faible quantité d'anticorps :

Rhumatisme articulaire aigu du genou, liquide à polynucléaires sans gonocoques visibles. Culture négative. Inoculation

au cobaye négative. Goutte militaire sans signes fonctionnels, avec présence de rares gonocoques. Gono-réaction négative à deux reprises même après cinq injections de vaccin. Guérison en un mois par le salycilate de soude et la radiothérapie.

Les 69 autres cas comprennent (tous ces malades nient tout antécédent vénérien et ne présentent pas de signes d'urétrite).

1. Bursite non gonococcique du genou droit.
2. Arthrite traumatique récidivante du genou.
3. Mal de Pott et coxalgie.
4. Traumatisme du genou.
5. Arthrite traumatique.
6. Arthrite rhumatismale de la hanche.
7. Rhumatisme de Poncet.
8. Lésion rhumatismale de l'articulation radio-cubitale inférieure gauche.
9. Rhumatisme articulaire subaigu.
10. Hydarthrose légère du genou.
11. Hydarthrose bilatérale récidivante, Vernes péréthynol et résorcine négatifs.
12. Hydarthrose du genou gauche chez un syphilitique, Vernes $\Sigma = 27$.
13. Rhumatisme articulaire aigu monoarticulaire avec endocardite légère.
14. Hydarthrose du genou droit.
15. Bursite prérotulienne.
16. Cypho-scoliose.
17. Rhumatisme articulaire subaigu.
18. Entorse du genou droit.
19. Synovite du poignet droit chez un syphilitique ancien, blennorragie il y a quinze mois, guérie en deux mois.
20. Rhumatisme articulaire aigu.
21. Mal de Pott dorsal.
22. Pachy-synovite du genou gauche.
23. Sciatique-névrite consécutive à une ostéo-arthrite sacro-iliaque.
24. Rhumatisme articulaire aigu.

25. Ostéo-chondrite de la hanche.
26. Rhumatisme goutteux.
27. Érythème noueux et douleurs rhumatoïdes.
28. Rhumatisme articulaire aigu (3e crise).
29. Rhumatisme articulaire aigu chez un sujet atteint d'une urétrite non gonococcique.
30. Fracture de la clavicule, raideur articulaire consécutive.
31. Synovite sub-aiguë récidivante post-traumatique du genou.
32. Douleurs rhumatoïdes des petites articulations des mains.
33. Hydarthrose traumatique du genou droit.
34. Rhumatisme articulaire aigu des deux genoux chez un sujet ayant eu une blennorragie guérie depuis trois mois.
35. Rhumatisme articulaire aigu (des deux genoux et de l'articulation tibio-tarsienne droite).
36. Hydarthrose chronique rhumatismale du genou droit.
37. Entorse du coup de pied droit avec réaction articulaire.
38. Rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque.
39. Rhumatisme articulaire aigu sans atteinte de l'endocarde.
40. Arthrite chronique rhumatismale de la hanche, blennorragie six ans auparavant, cliniquement guérie.
41. Rhumatisme articulaire aigu chez un syphilitique. Vernes = 110.
42. Hydarthrose du genou droit (lésion méniscale).
43. Hydarthrose traumatique de genou droit.
44. Périarthrite scapulo-humérale.
45. Coxalgie de la hanche gauche.
46. Rhumatisme articulaire aigu chez un sujet ayant eu une blennorragie guérie depuis quatre mois.
47. Rhumatisme polyarticulaire subaigu, blennorragie trois ans auparavant.
48. Rhumatisme articulaire sub-aigu, urétrite non gonococcique.
49. Hydarthrose traumatique du genou gauche.
50. Hydarthrose chronique du genou gauche.
51. Synovite des tendons extérieurs de la main droite.
52. Périarthrite rhumatismale de l'épaule droite.

53. Rhumatisme polyarticulaire aigu avec retentissement cardiaque.
54. Rhumatisme articulaire aigu avec atteinte de l'endocarde.
55. Douleur rhumatoïde légère.
56. Rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque.
57. Rhumatisme articulaire aigu.
58. Rhumatisme articulaire aigu.
59. Rhumatisme articulaire aigu.
60. Rhumatisme articulaire aigu avec atteinte de l'endocarde.
61. Arthralgie sacro-iliaque rhumatismale (crises antérieures polyarticulaires) urétrite légère non gonococcique.
62. Rhumatisme polyarticulaire aigu sans lésion de l'endocarde.
63. Hydarthrose du genou gauche chez un syphilitique.
64. Rhumatisme polyarticulaire aigu.
65. Rhumatisme polyarticulaire aigu avec atteinte cardiaque.
66. Rhumatisme polyarticulaire aigu sans lésion de l'endocarde.
67. Rhumatisme articulaire aigu.
68. Rhumatisme polyarticulaire aigu et hydarthrose du genou gauche.
69. Rhumatisme articulaire aigu.
70. Coxalgie droite chez un tuberculeux pulmonaire.
71. Rhumatisme chronique.
72. Hydarthrose à répétition (d'origine traumatique).
73. Rhumatisme chronique.
74. Rhumatisme articulaire.
75. Douleurs rhumatoïdes.

DIAGNOSTICS DE GUÉRISON.

Notre total d'affections non gonococciques, excepté les syphilis à sérologie fortement positive est de 187 cas.

Nous relevons 9 cas de positivités inexplicables.

Ce qui donne un pourcentage de spécificité de 95 p. 100.

Nous avons relevé plusieurs cas d'urétrite blennorragique où la gono-réaction a été pratiquée à plus ou moins grande distance de la guérison clinique.

1er cas. — Gono-réaction négative un mois après la guérison clinique.

2° cas. — Gono-réaction positive à deux reprises. Guérison clinique. Gono-réaction négative un mois après.

3° cas. — Blennorragie guérie cliniquement après un mois Gono-réaction légèrement positive (1112200000).

4° cas. — Blennorragie sans écoulement depuis quinze jours Gono-réaction fortement positive (2222200000).

5° cas. — Blennorragie guérie depuis trois mois. Gono-réaction négative.

6° cas. — Blennorragie guérie cliniquement depuis quatre mois. Gono-réaction négative.

Gono-réaction après traitement vaccinal.

Classiquement, on admet que la vaccinothérapie peut influencer plus ou moins la séro-réaction dans la gonococcie. Il est d'ailleurs très difficile sinon impossible de dissocier l'action de la thérapeutique et de l'infection.

Nous avons relevé plusieurs observations ou malgré un traitement vaccinothérapique la sérologie demeura négative.

1er cas. — Trois gono-réactions négatives après dix injections de Néo-Dmégon, onze injections de vaccin anti-gonococcique de Toulon, quatre injections du même vaccin selon la méthode de Poincloux.

2° cas. — Deux gono-réactions négatives à deux reprises après traitement par cinq injections de vaccin.

3° cas. — Une gono-réaction négative après six injections de vaccin.

4° cas. — Deux gono-réactions négatives après quatre injections de vaccin selon la méthode de Poincloux

5° cas. — Deux gono-réactions négatives après cinq injections de vaccin.

Par contre une fois la vaccinothérapie (six injections de vaccin Toulon, six injections de vaccin Demonchy) réussit à rendre

positive une réaction antérieurement négative chez un sujet atteint d'uréthrite non gonococcique.

La gono-réaction chez des sujets à Vernes péréthynol et à Vernes résorcine élevés.

L'action des anti-corps syphilitiques sur la gono-réaction étant l'objet de controverses, nous avons étudié trente sérums de sujets à sérologie syphilitique fortement positive. Nous avions remarqué antérieurement que les petites positivités étaient sans action sur la séro-réaction blennorragique.

Voici nos résultats :

N°	1	Vernes =	98	gono réaction	....	négative.
N°	2	—	43	—	(1222200111)	positive légèrement.
N°	3	—	53	—	....	négative.
N°	4	—	130	—	(1112200011)	positive légèrement.
N°	5	—	34	—	....	négative.
N°	6	—	43	—	....	négative.
N°	7	—	54	—	....	négative.
N°	8	—	40	—	....	négative.
N°	9	—	73	—	(0012200000)	positive légèrement.
N°	10	—	59	—	....	négative.
N°	11	—	20	—	....	négative.
N°	12	—	160	—	....	positive légèrement.
N°	13	—	30	—	....	négative.
N°	14	—	60	—	(0011200011)	positive légèrement.
N°	15	—	101	—	(0022200001)	positive légèrement.
N°	16	—	73	—	....	négative.
N°	17	—	72	—	....	négative.
N°	18	—	65	—	....	négative.
N°	19	—	84	—	(2222200000)	positive fortement.
N°	20	—	83	—	....	négative.
N°	21	—	66	—	....	négative.
N°	22	—	49	—	....	négative.
N°	23	—	57	—	(0001200000)	positive légèrement.
N°	24	—	50	—	....	négative.
N°	25	—	100	—	....	négative.
N°	26	—	85	—	....	négative.
N°	27	—	72	—	....	négative.
N°	28	—	73	—	(0022200011)	positive légèrement.
N°	29	—	100	—	....	négative.
N°	30	—	110	—	....	négative.

Sur trente sérums de sujets ne présentant aucun antécédent et aucun signe de blennorragie, nous avons obtenu neuf résultats positifs (30 p. 100) : huit fois la positivité était légère, une fois elle était élevée.

Les sérums présentaient tous une sérologie syphilitique fortement positive.

Nous avons recherché sur trente sérums non gonococciques à Vernes résorcine au-dessus de trente, si la gono-réaction était modifiée. Nous n'avons obtenu que des résultats négatifs.

La gono-réaction dans les liquides d'épanchement.

Les résultats précédents concernent tous des réactions pratiquées dans le sérum sanguin.

On peut également essayer de déceler les anti-corps dans les liquides d'épanchement (liquide d'hydrocèle secondaire, liquide d'épanchement articulaire, etc.).

Les liquides ont un pouvoir hémolytique très irrégulier et il faut le plus souvent ajouter du sérum humain négatif.

Avec la technique au sérum non chauffé que nous avons pratiquée (technique de Rubinstein) l'addition d'un sérum étranger, surtout s'il est fortement hémolytique peut fausser complètement le résultat de la réaction. Il faut être par conséquent très prudent dans l'interprétation des résultats et ne pas hésiter à répondre «réaction illisible» si le liquide d'épanchement ne lyse pas lui-même 0,2 au minimum de globules de mouton.

Indications de la gono-réaction.

La réaction de déviation du complément peut être pratiquée quand la bactérioscopie et la culture ne permettent pas de déceler le gonocoque dans le pus urétral, les urines, ou les sécrétions génitales.

1° Dans les blennorragies chroniques où l'infection secondaire rend difficile la découverte des gonocoques.

2° Dans les états pathologiques chez des sujets ayant eu plus

ou moins récemment la blennorragie et dont l'étiologie gonococcique peut être soupçonnée.

3° Pour contrôler l'action plus ou moins efficace du traitement institué (Gonométrie de Jausion); on peut établir une courbe comme dans la syphilimétrie.

4° Comme test de guérison.

Valeur de la gono-réaction.

Les travaux très nombreux que nous avons consultés, soit d'après le texte original soit d'après des analyses; les observations que nous avons faites nous-mêmes en compulsant les dossiers, nous permettent de préciser ce que l'on peut attendre de la gono-réaction.

I. *La gono-réaction dans la blennorragie.*

A. *Chez l'homme.*

1° *L'urétrite blennorragique.* — Il existe une phase pré-sérologique qui varie suivant les sujets. La réaction est très rarement positive avant le dixième jour.

Normalement la positivité apparaît entre le vingtième et le trentième jour.

La réaction est d'autant plus intense que l'infection du sujet est plus profonde. Nous avons observé un cas d'abcès de la verge à gonocoque sans blennorragie. Ce cas guérit rapidement après l'incision et la gono-réaction fut négative à deux reprises.

Il est indiscutable qu'il existe des cas où la réaction n'est jamais positive. Il s'agit en général d'urétrites relativement légères. Pour Gauran, la réaction n'est positive que dans 50 p. 100 des urétrites. Pour Meersseman, il est très rare qu'une urétrite blennorragique ne fasse pas un jour ou l'autre sa preuve sérologique.

La précocité et l'intensité du traitement interviennent certainement. Notre statistique nous donne 24 p. 100 de résultats

négatifs, chez des sujets atteints d'urétrite depuis plus de vingt jours.

Dans la blennorragie rectale, la gono-réaction est généralement positive (Masson, Zeude, Rème).

2° *Les complications :*

a. Complications génitales.

Dans les prostatites, vésiculite, épididymites, la réaction est le plus souvent positive.

Les statistiques des différents auteurs oscillent autour de 80 p. 100 (chiffre personnel, 90 p. 100).

b. *Complications articulaires.*

Ce sont les arthrites qui donnent le pourcentage le plus élevé de positivités et les réactions les plus franchement positives.

Voici les chiffres recueillis à ce sujet par Rème :

	PROPORTIONS OBTENUES (RÉACTIONS POSITIVES)
1 auteur	40 p. 100
4 auteurs	68 à 75 p. 100
8 auteurs	90 p. 100
24 auteurs	100 p. 100
Nous-mêmes	84 p. 100

Il est des cas où le diagnostic est difficile, dans notre statistique nous avons relevé plusieurs observations où la maladie changeait de nom suivant le médecin qui examinait le malade.

Rappelons, par exemple le cas fréquent d'un sujet ayant des antécédents rhumastismaux atteint à la fois d'une blennorragie aiguë et d'une localisation monoarticulaire. S'il s'agit d'une arthrite gonococcique la gono-réaction sera très fortement positive à plusieurs reprises. La réaction dans un cas semblable ne peut être qu'une indication. Plus que jamais l'examen clinique et l'évolution de la maladie sont de première importance.

Timofeef estime que l'intensité de la réaction est liée à la fois à la virulence microbienne et au mode de défense de l'organisme. Il divise les arthrites blennorragiques en trois groupes :

1° Arthrites consécutives à l'intoxication de l'organisme par

un foyer gonococcique (arthrites toxiques) : ce sont en général des polyarthrites sans pus. La séro-réaction est très fortement positive;

2° Arthrites métastatiques monoarticulaires avec réaction plus ou moins positive selon l'articulation atteinte;

3° Arthrites septiques chez les sujets ne présentant pas de défense organique. Les lésions frappent non seulement les articulations mais divers organes.

Dans ces cas la réaction est faiblement positive ou négative.

Ces constatations ne sont pas admises par la plupart des auteurs, il est bien difficile de spécifier si une arthropathie est toxique, métastatique, ou septique.

Cependant, il est vraisemblable que des formes graves avec déchéance organique s'accompagnent d'une sérologie négative tout comme dans les syphilis malignes.

Complications oculaires. — Dans l'ophtalmie purulente, la réaction est généralement positive mais là, l'examen direct et la culture font le diagnostic. Nous en avons observé un cas.

La séro-réaction est plus intéressante dans les complications métastatiques, l'iritis gonococcique par exemple.

En règle la réaction est positive.

Complications nerveuses. — Rème rapporte deux cas de sciatique où la séro-réaction permit de poser le diagnostic et d'instituer un traitement vaccinal qui guérit les malades.

Premier cas. — Il s'agit d'un ancien blennorragique qui, quatre ans après, fut un sciatique rebelle aux traitements habituels.

La séro-réaction fut positive.

Deuxième cas. — Névrite du circonflexe avec atrophie des muscles sus-épineux, sous-épineux et du deltoïde; à l'examen électrique, réaction de dégénérescence.

Gono-réaction fortement positive.

Complications cutanées. — D'après Gemier et Boas, la réaction est positive dans l'hyperkératose blennorragique (8 fois sur

10 cas), elle est négative dans l'hyperkératose post-blennorragique et dans l'hyperkératose nonblennorragique.

Infections générales. — La gono-réaction est positive dans les cas où les défenses de l'organisme ne sont pas jugulées par la gravité de l'infection.

B. *Chez la femme.*

Ici l'infection est le plus souvent génitale d'emblée; l'examen direct et la culture ne sont que d'une efficacité relative, car les nombreux germes du vagin gênent l'identification du gonocoque. Dans les urétrites, bartholinites, vulvites, le chiffre moyen de positivités est d'environ 50 p. 100; la positivité s'élève plus la maladie est ancienne; chez la femme, d'ailleurs, il est la plupart du temps difficile de préciser exactement la date de début.

Dès que le col de l'utérus est atteint, le pourcentage augmente (entre 80 et 90 p. 100).

Dans les métrites chroniques gonococciques, le pourcentage est à peu près le même (autour de 80 p. 100).

Chez les prostituées sans signes cliniques de blennorragie, la gono-réaction est positive dans 80 p. 100 des cas; chez elles, la blennorragie latente est d'une grande fréquence.

Une séro-réaction positive chez une prostituée indiquerait que cette dernière peut être une cause de contamination.

Chez la femme enceinte, les anticorps sont très diminués : la séro-réaction gonococcique, comme le Bordet-Wassermann, sont fréquemment négatifs même chez des femmes profondément infectées (Levy-Solal, Paraf, Pariente).

Une réaction positive a d'autant plus de valeur.

Les anticorps, quand ils existent, peuvent être transmis de la mère au fœtus, de même que d'ailleurs la mère blennorragique peut contaminer son enfant et provoquer une polyarthrite ou une septicémie.

Nous n'avons pratiqué qu'une séro-réaction chez une femme; il s'agissait d'une malade atteinte d'arthrite du genou; les pertes vaginales présentaient de nombreux germes secondaires sans gonocoque typique.

La gono-réaction fut positive très fortement le dixième jour.

Le diagnostic fut d'ailleurs confirmé par la mise en évidence de rares gonocoques dans le pus articulaire.

C. *Chez l'enfant.*

Dans la vulvo-vaginite des petites filles, la gono-réaction peut être positive surtout si l'infection atteint le col de l'utérus.

Plus l'enfant est jeune, plus nombreux sont les réactions négatives.

Sherman et Norton ont trouvé la réaction toujours négative de 1 à 3 ans; fréquemment positive entre 4 et 8 ans : le pourcentage des positivités oscille entre 40 et 60 p. 100.

D. *Action de la vaccinothérapie sur la gono-réaction.*

Actuellement, on considère que la vaccinothérapie peut provoquer une gono-réaction positive chez un sujet ayant auparavant une réaction négative (sujet atteint de blennorragie, ou sujet sain).

Contrairement à cette opinion, nous avons relevé quelques observations où un traitement vaccinal était resté sans action sur la séro-réaction blennorragique. A ce point de vue, il existe donc des variations individuelles notables.

E. *La gono-réaction comme test de guérison.*

Chez le blennorragique guéri, la gono-réaction devient négative plus ou moins longtemps après la guérison clinique : si cette réaction indique, quand elle est négative, que l'infection gonococcique est éteinte.

Elle peut être un test sûr de guérison. Cette considération est d'autant plus intéressante que l'examen clinique, les méthodes directes de diagnostic (bactérioscopie, culture) sont d'une sensibilité tout à fait insuffisantes.

Une fois de plus, les auteurs sont loin d'être d'accord. Les uns, avec Gradwohl, Smith, Priestley et Dixon, Jausion et Diot,

Franck, Girard, Barbellion et Lebert, Meersseman, considèrent que la gono-réaction est le meilleur test de guérison.

D'autres, tels que Irons, Nicoll, lui refusent toute valeur à ce point de vue; Prochazka et Bischoff vont même plus loin et signalent l'excès de sensibilité de la méthode en relevant des observations où la gono-réaction est demeurée positive plusieurs années après la guérison clinique de la blennorragie.

En outre, il existe un certain nombre de sujets qui, atteints d'une urétrite gonococcique plus ou moins sévère, ne présentent jamais de gono-réaction positive.

Il semble que, le plus souvent, et nos constatations personnelles, bien que peu nombreuses, nous permettent de confirmer cette opinion, la gono-réaction devient négative de 1 à 3 mois après la guérison clinique.

La gono-réaction est une excellente méthode pour contrôler la guérison; la négativation d'une réaction positive est le meilleur test biologique de guérison que nous ayons à notre disposition.

Il est donc très utile de faire une gono-réaction chez les blennorragiques entre le 20[e] et le 30[e] jour, époque où la réaction sérologique est le plus souvent positive.

Mais une réaction négative n'indique pas que la guérison est définitive. La persistance d'une gono-réaction positive répond le plus souvent au passage de l'infection à la chronicité. Cependant, il n'est pas prouvé qu'il n'existe pas de réactions irréductibles.

II. La gono-réaction en dehors de la blennorragie.

A. *Chez les sujets sains.*

Très rarement, la gono-réaction peut être positive chez les sujets sains. Gauran, sur 60 cas, n'a que des résultats négatifs.

Rème trouve 1 cas légèrement positif sur 30 sérums.

B. *Chez les sujets atteints de maladies diverses.*

La fièvre, certaines causes mal expliquées, peuvent donner des positivités non-spécifiques.

Zeude trouve 14 p. 100 de réactions non-spécifiques; Meersmann, 10 p. 100.

Nous-mêmes obtenons 5 p. 100 de spécificités paradoxales.

D'autres auteurs, dont Dombray, Gauran, Bischoff, Gradwohl, n'ont obtenu que des résultats négatifs avec les sérums de sujets indemnes de blennorragie et atteints d'une maladie quelconque.

Le verne résorcine est sans influence sur la gono-réaction.

Sur 30 sérums à Vernes-résorcine élevés nous n'avons obtenu que des gono-réactions négatives. Meersseman a fait les mêmes constatations en ce qui concerne la réaction de Besredka.

C. *Chez les sujets atteints de maladies dont l'agent pathologique est voisin du gonocoque.*

Le méningocoque et le micrococus catarrhalis, partageant avec le gonocoque certains caractères biologiques, ne peuvent-ils pas donner avec les anticorps gonococciques des fixations croisées?

Actuellement, on considère que la gono-réaction est négative dans la méningite cérébro-spinale (Lainey, Cruishalk, Bezançon, Weil, Rubinstein, Masson, Meersseman).

Quelques publications rapportent des cas où un antigène, constitué par du micrococus catarrhalis aurait donné 5 p. 100 de positivité chez des sujets atteints de blennorragie.

Ce pourcentage est trop faible pour qu'on puisse lui accorder une signification et une importance pratique.

D. *La gono-réaction chez les syphilitiques.*

Ici deux écoles : la première avec Rubinstein, Gauran considère qu'un Bordet-Wassermann positif peut donner des positivités paradoxales.

La seconde, représentée surtout en France par Rème, Meersseman et ses élèves Zeude et Masson, n'accorde aux réagines syphilitiques aucune influence sur les sensibilisatrices gonococciques.

Rème, étudiant 87 cas de syphilis à séro-réaction positive,

conclut que les deux réactions sont réellement indépendantes.

Nous avons repris la question en étudiant 30 sérums à Vernes très fortement positifs; 30 p. 100 de ces sérums, prélevés chez des hommes sans antécédents blennorragiques, nous ont donné de faibles positivités.

A notre avis, les anticorps syphilitiques peuvent avoir une influence sur la gono-réaction, et les positivités obtenues, avec notre technique au sérum chauffé, ont presque toujours été légères.

Nous nous rapprochons donc de Rubinstein et Gauran.

III. La gono-réaction et les autres procédés de diagnostic.

Le laboratoire peut, par différents procédés, aider le clinicien dans l'élaboration du diagnostic. Ces procédés sont :

1° La bactérioscopie ou examen direct;

2° La culture;

3° L'intra-dermo réaction;

4° La réaction de déviation du complément.

Les deux premières méthodes sont des méthodes directes, c'est-à-dire qui permettent de trouver le germe lui-même.

Les deux dernières ne sont que des procédés indirects qui décèlent les réactions de l'organisme vis-à-vis de l'agent pathogène.

Les procédés directs, la bactérioscopie et la culture, doivent être toujours préférés dans la blennorragie aiguë.

L'examen direct, bien exécuté et fréquemment renouvelé, est plus sensible que la culture et donne des résultats très réguliers.

Dans la blennorragie chronique et les complications de la blennorragie, les procédés directs manquent de sensibilité; ils sont souvent insuffisants, même pratiqués dans les sécrétions génitales (liquide prostatique, sperme) et dans les urines, après centrifugation.

Dans ces cas, l'intra-dermo-réaction aux polysaccharides gonococciques et la gono-réaction sont particulièrement indiquées.

L'intra-dermo-réaction aux polysaccharides, que nous étudierons plus loin, est encore trop peu connue pour que nous puissions porter un jugement sur sa valeur.

Les polysaccharides sont de préparation complexe et délicate et la réaction n'a pas encore quitté le domaine du laboratoire de recherche.

La gono-réaction, facile à pratiquer dans tout laboratoire à l'aide d'un vaccin, celui de l'Institut Pasteur par exemple, est entrée dans la pratique courante, et nous avons déjà étudié les renseignements qu'elle peut apporter au clinicien.

Mais nous voulons terminer cette étude consacrée au diagnostic bactériologique de la gonococcie en insistant sur le fait que le bactériologiste et le médecin doivent toujours collaborer étroitement et que bien souvent la clinique est le juge qui doit décider en dernier ressort en présence de résultats discordants.

Conclusions.

1° L'infection gonococcique détermine dans l'organisme l'apparition d'anticorps; ceux-ci sont d'autant plus intenses que l'infection est plus profonde, variations individuelles mises à part.

Ces anticorps peuvent ne pas exister dans certains cas, en général légers, ou quand l'organisme, sidéré par la maladie, ne se défend plus.

2° La présence de ces anticorps peut être mise en évidence par la séro-réaction blennorragique (gono-réaction). Cette réaction sérologique est le témoin d'une infection et n'est pas une preuve d'immunité.

Les réactions au sérum chauffé sont plus précises et les faibles positivités, plus faciles à interpréter, d'où la plus grande sensibilité que leur reconnaissent certains auteurs.

En pratique, la réaction au sérum non chauffé, type Rubinstein, donne des résultats suffisants.

Nos pourcentages (83 p. 100 de réactions positives chez les gonococciques, 95 p. 100 de réactions négatives chez les sujets indemnes de blennorragie) sont tout à fait comparables à ceux

des travaux les plus récents concernant les réactions au sérum chauffé.

3° L'emploi de la gono-réaction ne s'est pas généralisé comme pour la séro-réaction syphilitique, et ceci pour plusieurs raisons.

D'abord l'antigène gonococcique est toujours une culture du germe; il n'a pas encore été découvert d'antigène synthétique.

En outre, l'épreuve du traitement qui, en négativant les réactions sérologiques, a montré l'importance de ces dernières dans la syphilis, est moins probante dans la gonococcie.

Enfin, les anticorps gonococciques sont moins intenses, plus fragiles, les variations individuelles sont plus grandes; ils peuvent ne pas exister dans le sérum.

Cependant, l'emploi de vaccins comme antigène, la connaissance approfondie des conditions de positivité et de négativité de la gono-réaction doivent la faire rentrer dans la série des réactions courantes demandées par le clinicien au laboratoire.

4° La standardisation de la réaction peut être facilement effectuée dans les collectivités. Les laboratoires de la Marine possèdent, dans le vaccin du laboratoire de Toulon, un antigène qui donne de bons résultats.

5° Les réactions de floculation, toujours positives avec les sérums à séro-réaction syphilitique positive, ne paraissent pas une simplification. Elles seraient moins spécifiques que les réactions d'hémolyse.

6° Dans le milieu militaire et maritime, il est souvent difficile de faire avouer aux malades qu'ils ont eu la blennorragie, d'où la peine qu'on éprouve à contrôler la valeur d'une réaction positive quand les signes cliniques sont absents.

7° Une gono-réaction positive, chez un sujet ayant eu ou ayant une blennorragie, présentant un état pathologique pouvant relever de la gonococcie, indique seulement que le sujet a été infecté par le gonocoque et ne prouve nullement que ce germe est l'agent causal de la maladie actuelle.

8° Une gono-réaction négative, de préférence à plusieurs reprises chez un ancien blennorragique atteint d'une infection

quelconque, en particulier génitale ou articulaire, permet d'orienter le diagnostic vers une autre étiologie.

9° Après la guérison apparente d'une blennorragie, la constatation d'une gono-réaction négative est un bon test, sinon absolu, de guérison; par contre, la persistance au delà de 3 mois d'une réaction positive doit faire suspecter l'existence d'un foyer résiduel et permet de conseiller le retard du mariage.

La cuti-réaction et l'intra-dermo-réaction gonococcique.

Il semble que ce soit Bruck qui ait eu le premier l'idée, en 1910, d'appliquer au diagnostic de la blennorragie les réactions cutanées aux produits gonococciques; cette méthode fut étudiée surtout en Allemagne, et à peu près inconnue en France jusqu'en 1928 où Demonchy l'expérimenta au dispensaire de la Ligue de préservation sociale. Benoist en fit le sujet de sa thèse inaugurale.

On utilise généralement des suspensions microbiennes, des autolysats ou des filtrats.

La cuti-réaction se fait par scarification, comme dans la tuberculose, et application sur la petite plaie cutanée, de produits non-dilués.

L'intra-dermo-réaction est effectuée par injection dans le derme de 1/10° de centimètre cube d'une dilution au 1/10° des mêmes substances.

La réaction serait positive, chez les sujets blennorragiques à partir du 10° jour. Elle serait négative chez les blennorragiques guéris. Cependant, actuellement, la spécificité de ces réactions est très discutée. Nous-mêmes avons pratiqué des intra-dermo-réactions chez des sujets blennorragiques; nous nous servions comme antigène d'une goutte de vaccin antigonococcique de Toulon. Nous avons observé que la réaction commençait vers la quatrième heure, pour atteindre le maximum vers la douzième heure. La réaction était parfois très positive et la papule était rouge, surélevée, douloureuse à la pression et prurigineuse; mais nous avons obtenu des réactions aussi

intenses chez des sujets sains. C'est d'ailleurs l'opinion actuellement admise.

La réaction est due à l'introduction de substances protéiques étrangères, les protéines microbiennes, toxiques pour la peau des sujets sains. La méthode perd donc, de ce fait, tout intérêt diagnostique.

Cependant, récemment, une publication de Multermich et Grimberg a donné un nouvel intérêt aux réactions cutanées.

Déjà Casper, Miller et Boor avaient appliqué au gonocoque les travaux américains et allemands sur les polysaccharides pneumococciques, et avaient obtenu une substance non protéique, par conséquent dénuée d'action non-spécifique, déterminant chez des lapins sensibilisés une cuti-réaction positive.

Voici la technique de Multermich et Grimberg :

Des boîtes de Roux, contenant de la gélose additionnée d'extrait glubulaire, sont ensemencées. Après 3 à 5 jours de séjour à l'étuve, les cultures sont raclées et suspendues dans de l'eau physiologique. On centrifuge et on lave le dépôt trois fois avec de l'eau physiologique. Les gonocoques sont ensuite traités par le taurochlorate de soude à 10 p. 100 jusqu'à dissolution aussi complète que possible. On traite 50 centimètres cubes de cette solution avec 15 centimètres cubes d'acide acétique N/10. On filtre, on neutralise avec NaOH N/10 et on évapore dans le vide, à la température de 30°, jusqu'à un petit volume.

Cette solution concentrée, d'aspect sirupeux, est légèrement acidifiée et placée dans l'eau bouillante pendant 7 minutes, pour coaguler les restes des protéines. On filtre et on ajoute 7 à 8 volumes d'alcool éthylique à 95°. On laisse en contact pendant plusieurs heures. On centrifuge, on sèche légèrement et, pendant que le dépôt est encore humide, on le dissout dans l'eau. On précipite encore à deux reprises avec de l'alcool à 95° d'abord dans une réaction légèrement alcaline, puis dans une réaction légèrement acide. On lave avec de l'alcool absolu et de l'éther, et on laisse sécher. On obtient ainsi une poudre jaunâtre se dissolvant facilement dans l'eau. Le produit obtenu donne une réaction négative avec les réactifs de Millon, du biuret et celui de Fehling. Après hydrolyse, la réaction de

Fehling devient positive : on obtient environ 35 à 40 p. 100 du sucre réducteur.

Les polysaccharides ne peuvent provoquer d'anticorps chez les lapins, mais elles dévient le complément de lapins vaccinés contre le gonocoque, par des émulsions microbiennes. Ces substances constituent un sucre réducteur, un haptène (Landsteiner).

Ces polysaccharides ont été utilisées chez l'homme par Barbellion et Feld : ils injectent dans le derme 0 cm³ 2 d'une solution contenant 0 milligr. 2 de polysaccharide ; la réaction est lue le lendemain.

Sur les sujets normaux (3 adultes et 16 enfants), la réaction a toujours été négative.

Sur des blennorragiques ne présentant pas de gonocoques à l'examen bactériologique (39 malades) :

33 résultats négatifs ;
6 résultats positifs.

Sur des malades présentant des gonocoques à l'examen bactériologique (33 malades) :

31 malades ont donné un résultat positif ;
2 malades ont donné un résultat négatif.
(Blennorragie très récente : 4 jours et 7 jours.)

Les auteurs concluent que les résultats de l'intra-dermo-réaction sont contrôlés par l'examen clinique et sérologique.

Récemment, Barbellion a bien voulu nous confirmer, par lettre, que les cas nouveaux confirmaient ses premières impressions : quelquefois, cependant, la réaction est difficile à interpréter, surtout dans les faibles positivités, comme dans toute intra-dermo-réaction d'ailleurs.

Quelle est la signification des réactions cutanées dans la gonococcie ?

Il ne s'agit certainement pas d'une réaction d'immunité, mais d'une réaction d'allergie, mettant en évidence la sensibilisation de l'organisme par le gonocoque.

Cet état allergique existe à des degrés divers, suivant les malades, et suivant la période et la gravité de la maladie.

Dans l'infection tuberculeuse, la cuti-réaction est considérée comme un phénomène de Koch, variation du phénomène d'Arthus (Boquet) ; l'hypersensibilité des tuberculeux à la tuberculine ne serait qu'un cas particulier de l'anaphylaxie aux substances microbiennes.

Il est vraisemblable que l'allergie gonococcique subit des variations notables suivant les facteurs extérieurs, comme l'allergie tuberculeuse ou mélitococcique; par exemple, on sait actuellement que l'allergie tuberculeuse peut fléchir sous des influences diverses : maladies éruptives, la fièvre, l'exposition aux rayons ultra-violets, le traitement intensif par la tuberculine; il est probable que l'allergie gonococcique n'est pas elle-même immuable.

L'intra-dermo-réaction aux polysaccharides permettra de l'étudier en expérimentant sur une grande échelle.

On ne peut donc, pour l'instant, conclure définitivement sur l'intérêt théorique et pratique de cette technique.

L'étude des réactions allergiques est très longue et il a fallu de nombreuses années dans la tuberculose pour envisager à peu près tous les côtés du problème.

Cependant, il apparaît que les praticiens auront bientôt dans cette réaction, quand elle sera mieux connue, un bon moyen de diagnostic, facile à réaliser au lit du malade ou dans le cabinet de consultation.

Conclusion générale.

Cinquante-huit années se sont écoulées depuis la découverte du gonocoque par Neisser. D'innombrables travaux nous ont fait connaître la morphologie, les propriétés biologiques de la bactérie, son action pathogène, expérimentale, le diagnostic et la thérapeutique biologique des affections qu'elle provoque.

La fréquence de la blennorragie, l'importance sociale de la maladie, ont stimulé le zèle des chercheurs. Et cependant il semble, qu'en bien des points, le succès n'ait pas couronné complètement l'ardeur des bactériologistes.

Si la morphologie, les propriétés biologiques du germe sont

bien connues, il reste à découvrir un milieu de culture électif et l'animal d'expérience.

L'impossibilité de reproduire chez l'animal une maladie semblable à la blennorragie humaine, difficile de susciter chez lui les anticorps spécifiques, ont rendu illusoire l'application de la sérothérapie.

Les sérums thérapeutiques, dont l'activité est d'ailleurs discutée, sont réservés aux complications de la maladie.

La vaccinothérapie jouit d'une plus grande vogue, mais elle est assimilée en général aux thérapeutiques par choc, et son activité est bien faible dans la maladie elle-même.

Et, cependant, une affection provoquée par un germe voisin, la méningite cérébro-spinale, est actuellement bien combattue par un sérum antimicrobien qui a complètement transformé le pronostic de l'affection. Seulement il faut remarquer que le méningocoque a une action pathogène expérimentale et qu'il provoque chez les animaux des anticorps utilisables chez l'homme.

L'étude de la blennorragie expérimentale n'est qu'à peine ébauchée. Quelques essais ont bien reproduit chez l'animal une suppuration locale (œil, utérus, plus récemment vésicule séminale) : on n'est pas encore parvenu à reproduire une urétrite analogue à celle de l'homme.

Dans ce domaine, la moisson doit être abondante, et celui qui trouvera un sérum thérapeutique capable de juguler en quelques jours, et définitivement une blennorragie au début, aura accompli une grande œuvre.

Le médecin possède dans les méthodes biologiques de précieux moyens pour diagnostiquer l'affection à ses diverses périodes. L'examen direct, la culture, dans la blennorragie aiguë et chronique, la séro-réaction dans les complications, sont d'une utilité incontestée. Là encore des progrès restent à faire. Cependant, dès maintenant, le rôle de la bactériologie est ici de première importance.

Plusieurs points paraissent acquis : pour la culture, les milieux vitaminés, en particulier la gélose Truche au sang sont les meilleures. La spermoculture est peu sensible et sa valeur

diagnostique est très faible. La gono-réaction, même pratiquée avec une méthode au sérum non chauffé, peut donner des indications précieuses : l'intra-dermo-réaction au polysaccharides s'imposera peut-être dans l'avenir par sa simplicité.

Néanmoins, ces procédés de diagnostic doivent être contrôlés par l'examen clinique qui, en cas de doute, doit toujours avoir le dernier mot.

Malgré tout, si l'étude de la gonococcie n'est pas un des plus beaux triomphes de la médecine expérimentale, cinquante années de travail ont donné néanmoins des résultats très intéressants.

Ce qui reste à faire, en particulier au point de vue expérimental et thérapeutique, est particulièrement difficile étant donné les caractères de la bactérie, mais des possibilités nouvelles se créent tous les jours en biologie.

(Travail du laboratoire de bactériologie de la 3e Région maritime.)

BIBLIOGRAPHIE.

I. Morphologie et biologie du gonocoque.

Atkin. — La signification des types sérologiques du gonocoque. — *British Journ. exp. path.*, octobre 1926, p. 235.

Barbellion (P.). — 1° Gonocoque et polymorphisme microbien. — *Journal d'urologie*, 1935, p. 567.

2° Qu'est-ce que le gonocoque, *Ann. des maladies vénériennes*, avril 1935.

Barbellion (P.) et Monceaux. — Résistance du gonocoque à la chaleur. — *Revue d'urologie*, janvier 1936, p. 72.

Barbellion (P.). — Stabilité morphologique du gonocoque. — *Revue d'urologie*, janvier 1936, p. 82.

2° *La blennorragie chez l'homme et chez la femme*, 2e édit. 1936, Maloine, édit.

BARBELLION et GISCARD. — La culture du gonocoque (discussion). — *Journal d'urologie,* 1924, janvier-juin, p. 1.

BESSON. — *Technique microbiologique et sérothérapique;* 8e édit. 1930, p. 355.

BORRIEN ET KATCHOURA-GAUDUMEAU. — Les querelles sur le gonocoque. — *Journal des Praticiens,* 4 juillet 1936, p. 1379.

BRUCHNER ET CHRISTEANU. — Sur l'agglutination du gonocoque par un sérum spécifique. — *Soc. Biol.,* 1906, n° 18.

CHEVALIER. — La vulvo-vaginite des petites filles au point de vue médico-légal. — *Thèse,* 1929, Bordeaux.

COHN. — Réactivité locale de la peau avec filtrats de gonocoques. — *Klin. Wach.,* 1931, p. 453. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 juillet 1931, p. 737.

DOPTER ET SACQUÉPÉE. — *Précis de Bactériologie,* 4e édition, 1933. — Baillère, édit.

DOSSOT ET NOGUES. — A propos de la publication de MM. Auzeloux, Palazzoli et Sohrab. — *Revue d'Urologie,* avril 1936, p. 349.

DURUPT. — Ce qu'il faut entendre par gonocoque. — *Journal Méd. Français,* mai 1926, p. 92.

FIORIO. — Recherche expérimentale sur la variabilité du gonocoque de Neisser. — *Gurn. Batt. Imm. XXII,* mai 1934, p. 833.

FINKELSTEIN. — Sur quelques caractéristiques des gonocoques. — *Ouroulоghia,* T. III, fasc. 3, n° 13, juillet 1926, p. 107. — *Journal d'Urologie médicale et chirurgicale,* 1927, p. 565.

GORHING. — Recherche sur la morphologie et la biologie du gonocoque, *Arch. fur. Hyg.,* t. 108, 1932, p. 307. — *Bull. Inst. Pasteur,* 1934, 15 mars, p. 230.

HERMANICS. — Types de gonocoques. 85 souches étudiées, 6 types. — *Journ. off. Infec. disease,* t. XXVIII, février 1921, p. 133. — *Bull. Inst. Pasteur,* 30 mai 1921, p. 358.

JANET. — Abcès métastatiques à diplocoques Gram + au cours d'une septicémie gonococcique typique (à propos de l'observation de MM. Palazzoli, Auzeloux, Sohrab) . — *Revue d'Urologie,* mars 1936, p. 257.

JOACHINOWITCH. — Hémolyse et réaction de l'oxydase comme moyen de diagnostic différentiel du gonocoque, du catarrhalis, du méningocoque. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 mai 1933, p. 436.

JOTTEN. — Relation entre les races de gonocoque et la gravité de l'infection. — *Bull. Inst. Pasteur,* 1923, n° 1, 15, janvier 1923, p. 20.

KURODA. — Influence de l'antiformine sur l'agglutination des gonocoques. — *Zeitsche fur Immunitast.,* t. CLXXXIX, 3 novembre 1936, p. 244.

NATTAN-LARRIER. — *Traité de microbiologie,* t. II, 1934, p. 931.

NICOLLE, JOUAN et DEBAINS. — Recherche sur les antigènes méningococcique et gonococciques. — *Ann. de l'Inst. Pasteur,* t. XXXIII, avril 1919, p. 261.

NICOLLE, JOUAN et DEBAINS. — Les bactéries inagglutinables. — *C. R. Soc. biol.* ,12 octobre 1918.

NICOLLE, JOUAN et DEBAINS. — Le Méningocoque. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1918, p. 151.

PALAZZOLI, AUZELOUX et SOHRAB. — Deux cas d'abcès métastatiques à diplocoques Gram + au cours d'une septicémie gonococcique typique. — *Revue d'Urologie,* février 1936, p. 166.

PARAF. — La sérothérapie antigonococcique. — *Thèse de Paris,* 1919.

PIEPER ET RETZLAFF. — Vitalité et aspect des gonocoques. — *Cent. Fur. Bakl.,* t. CXXVIII 1930, p. 47. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 juillet 1931, p. 696.

RAMSINE et MILOCHÈVITCH. — Formes évolutives du gonocoque. — *C. R. Soc. Biol.,* t. XCIX 1928, p. 261.

ROUCAYROL. — Le diagnostic bactériologique de la guérison des infections uro-génitales . — *Journal d'Urologie,* t. XXII, 1924, n° 2.

SZILVASI. — Nouvelles données sur la biologie et la morphologie des gonocoques. — *Dermat. Woch.,* vol. XCXI, n° 94, mars 1933, p. 296-306. — *Journal d'Urologie,* 1934, t. XXXVIII, p. 281.

THOMSEN VOLLMOND. — Essai d'un groupement des gonocoques par types. — *C. R. Soc. Biol.,* t. 84, p. 326 1921. — *Bull. Inst. Pasteur,* n° 19, 15 oct. 1921.

THOUVENET. — La réaction d'agglutination dans la gonococcie. — *Thèse de Paris,* 1920.

S. WARREN. — Essai d'agglutination de groupe. — *J. O. path. a bakter,* t. XXIX, octobre 1921, p. 424.

WORMSER. — Gonocoques et faux gonocoques. — *Annales des maladies des voies génito-urinaires,* 1910, p. 522.

II. CULTURE DU GONOCOQUE.

Bibliographie complète jusqu'en 1923. — GISCARD, *Thèse de Toulouse* 1923.

Bibliographie complète jusqu'en 1926. — DOMBRAY, *Thèse de Nancy,* 1926.

Mme AÏTOFF. — Nouveau milieu de culture pour le gonocoque. — *Soc. biol.*, 7 juillet 1928, p. 461. — *P. M.*, 18 juillet 1928, p. 964.

AGULHON et LEGROUX. — Contribution à l'étude des vitamines utilisables à la culture des micro-organismes. — *C. R. Acad. des Sciences,* t. CLXVII, 21 oct. 1918, p. 598.

BALSAMELLI. — Milieux de culture vaccinés pour l'isolement et la culture du gonocoque. — *Ann. de l'Inst. Pasteur,* août 1935.

BERCZELLER. — Milieux nutritifs simples. — *C. R. Soc. Biol.*, t. XCVIII, 1928, p. 1.097. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 octobre 1928, p. 1039.

BEZANÇON et GRIFFON. — Culture du gonocoque sur le sang gélosé. — *C. R. Hebd. Soc. Biol.,* 30 juin 1900, p. 647.

BLAISOT. — Milieux à l'amidon stérilisable en une fois, employé à l'Institut Pasteur de Tunis pour la culture du gonocoque. — *Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord,* 1921, t. I, n° 2, p. 198.

CARNOT et LAVERGNE. — Sur la modification apportée au pouvoir bactéricide du sang par le citrate de soude. — *C. R. Soc. Biol.,* 1936, 11 juillet, n° 25, p. 1.249 et 1937, n° 8, p. 722.

CHARN et CHANDRON BOSE. — Une note sur une méthode de culture du gonocoque. — *Calcuta Médical Journal,* avril 1922. — *Bull. Inst. Pasteur,* 30 oct. 1922, p. 788.

CORPANO. — Bon milieu pour l'isolement et la culture du gonocoque. — *Ann. d'Hygiène*, t. XXIX, 30 sept. 1919, p. 599. — *Bull. Inst. Pasteur*, 15 janvier 1921.

COSTA et BOYER. — 1° Milieux non albumineux pour l'isolement, la conservation et la culture des gonocoques.
2° Sur la présence de substances amylacées dans la gomme adragante, et de leur utilité pour la culture des gonocoques. — *Compte rendus Soc. biol.*, t. LXXXVII, p. 856.

DUJOL. — Diagnostic bactériologique et clinique de la gonococcie puerpérale. — *Thèse de Lyon*, 1913.

DEMONCHY. — Vaccinothérapie dans les urétrites gonococciques. — *Soc. Biol.*, Séance du 28 juin 1919, t. XXXII, p. 768. — *Presse médicale*, 21 septembre 1921, n° 76.

ERICKSON et ALBERT. — Culture du gonocoque. — *J. O. Inf. dis.*, t. XXX, mars 1922, p. 268. — *Bull. Inst. Pasteur*, 30 oct. 1922, p. 787.

DAVIS M. DAVIS. — Méthodes de culture du gonocoque et de contrôle des aspects bactéricides. — *J. O. American Médic. assoc.*, vol. LXXV, n° 17, 23 oct. 1920, p. 1124. — *In thèse* GISCARD, p. 31.

FIORIO. — Recherche expérimentale sur la variabilité du gonocoque de Neisser.

GISCARD. — Contribution au diagnostic de guérison de la blennorragie. — *Thèse de Toulouse*, 1923.

GORHING. — Recherches sur la morphologie et la biologie du gonocoque. — *Arch. fur. Hyg.*, t. CVIII, 1932, p. 307. — *Bull. Inst. Pasteur*, 15 mars 1934, p. 230.

GORDON HINE. — De l'action favorisante de la taurine sur la culture du gonocoque. — *Journ. Path. And Bac.*, t. XXIX, 1926, p. 319. — *Bull Inst. Pasteur*, 15 décembre 1925, p. 1.022.

GRADWOHL. — Diagnostic du gonocoque par la culture. — *The Journ. of the améric. Méd. Assoc. Chicago*, t. LXXXVI, 6 mars 1926, p. 684. — *Journ. Urologie Méd. et Chir.*, 1927, 24 juillet 1936, p. 242.

GRIFFON. — Diagnostic de la blennorragie dès la période d'incubation, par la culture sur sang gélosé. — *Ann. Malad. org. génito-urinaires*, 1927, p. 261.

GUILLAUME. — Sur la détermination colorimétrique de la concentration en ions H des liquides biologiques. — *Journ. de pharm, et de Chim,* 1932, p. 173, 180, 221, 228, 306, 313.

GRIMBERG, MULTERMICH et AGASSE-LAFOND. — Action du citrate de soude sur le pouvoir bact. du sang humain. — *C. R. Soc. Biol.,* 1936, 12 décembre, n° 35, p. 1045.

HEICKEN. — Modification du pH du bouillon non ensemencé au cours de la stérilisation et de la conservation. — *Central Für. Bakt.,* t. CXXXV, 1935, p. 513.

HERMANICS. — Types de gonocoque. — *J. O. inf. dis.,* t. XXVIII, février 1921, p. 133. — *Bull. Inst. Pasteur,* 30 mai 1921, p. 358.

HIROMICHI TSUDA. — Nouveaux milieux électifs pour le gonocoque sans albumine fraîche. — *Centralb. für. bact.,* t. XXI, 1931, p. 506. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 août 1932, p. 774.

JANET. — La valeur de la culture au point de vue du diagnostic du gonocoque latent. — *Journ. d'Urologie,* t. XI, p. 52.

KINSELLA-BROWN et GARCIA. — Culture et isolement du gonocoque. — *J. O. inf. dis.,* t. XXXII, juillet 1923. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 avril 1923, p. 241.

LEBOEUF. — Milieux pour la culture du gonocoque. — *Compte rendus Soc. Biol.,* t. CX, p. 768. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 mai 1924, p. 423.

LEGAIVA. — Culture du gonocoque sur gélose ordinaire. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 janvier 1933, p. 132.

LEGROUX. — Succédané du liquide d'ascite pour quelques cultures bactériennes. — *C. R. Soc. Biol.,* 17 avril 1920, t. LXXXIII, p. 466.

LEGROUX et MESNARD. — Vitamines pour la culture des bactéries. — *C. R. Acad. des Sciences,* t. LXX, p. 901, 12 avril 1920.

LESOUDIER et VERGE. — 1° Milieux au blanc d'œuf pour la culture du gonocoque. — *C. R. Soc. Biol.,* t. XCII, 1925, p. 225.

2° La vitalité du gonocoque. — *Rev. de path. comparée,* 20 mai 1925.

LORENZ. — Culture du gonocoque en air raréfié. — *Munch. Médiz. Woch,* 2 mai 1920, p. 186.

Rapport du Comité spécial sur le diagnostic de la gonococcie. — *Bull. Inst. Pasteur,* 30 août 1920, p. 529.

LUMIÈRE et CHEVROTIER. — Sur la résistance du gonocoque aux basses températures. — *C. R. Acad. des Sciences,* séance du 12 janvier 1914, 1er semestre, t. CLVIII, n° 2, p. 139.

LUMIÈRE et CHEVROTIER. — Sur la vitalité des cultures du gonocoque. — *Acad. des Sciences,* t. CLVIII, 4 mai 1914, p. 1287.

LWOFF. — Facteurs de croissance des microbes. — *Cours de l'Institut Pasteur,* 1927, p. 924.

MARIAN et GRIESCZYKIEWYCZ. — Action du glucose sur la culture du gonocoque. — *C. R. Soc. Biol.,* t. CXVIII, 1928, p. 368. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 août 1928, p. 675.

MORAX. — A propos de la vitalité du gonocoque. — *Ann. Inst. Pasteur,* t. XXXII, 8 août 1918, p. 471.

MULSOW. — Milieu de culture pour le gonocoque. — *J. O. inf. dis.,* avril 1925, p. 419. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 août 1925, p. 650.

NEUMANN. — Sur la culture du gonocoque. — *Dermat. Woch.,* t. XI, 1935, p. 883. — *Bull. Inst. Pasteur,* 28 février 1937, p. 174.

NEUMANN. — Nouvelles méthodes de culture pour les gonocoques et les méningocoques. — *Klin. Woch,* t. XX, 21 janvier 1936, p. 58. — *Bull. Inst. Pasteur,* 28 février 1937, p. 175.

Certaines souches ne se développent qu'en air raréfié ou en présence de CO^2.

PELHOUZE et VITERI. — Nouveau milieu de culture du gonocoque. — *J. O. the Améric. Méd. Assoc. Chicago,* t. LXXXVI, 6 mars 1926, p. 684. — *Journ. Urol. méd. et chir.,* 1927, p. 186.

PIÉPER et RETSLAFF. — Vitalité et aspect des gonocoques en suspension dans différents liquides. — *Centralb. für bac.,* t. CXXVIII, 1930, p. 47. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 juillet 1931, p. 696.

ROBINSON. — Propriétés bactéricides du sang de femme infecté vis-à-vis du gonocoque. — *J. O. inf. dis.,* t. XXXIX, juillet 1926, p. 61. — *Bull. Inst. Pasteur,* 1926, 31, 12.

ROUBLOT. — A propos de la note de Mlle LESOUDIER et VERGE. Milieu au blanc d'œuf pour la culture du gonocoque. — *C. R. Soc. Biol.,*

1925, p. 415, t. CXII. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 août 1925, p. 650.

Ruediger. — Culture de gonocoque sur les milieux anaérobies. — *J. O. inf. Dis.,* 24 avril 1919, p. 376. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 août 1919, p. 492.

Sabouraud et Noire. — Milieux à l'urée, au glucose et à l'urée.

Sacquepée et Delater. — Nouveau milieu de culture pour le méningocoque et les germes voisins. — *C. R. Soc. Biol.,* t. XI, 1914, p. 224.

Sartory, Meyer (A.-R.) et Mme Sauter. — L'influence des facteurs adjuvants spécifiques contenue dans le filtrat de champignons inférieurs, sur la croissance du micrococcus gonorhée. — *Acad. de Médecine,* 23 juin 1933.

Scartozzi. — Influence du pH du milieu sur le développement du gonocoque. — *Giorn. bat. e. imm.,* t. XX, décembre 1935, p. 934. — *Bull. Inst. Pasteur,* 28 février 1935, p. 174.

Sordelli, Miravent, Negroni. — Culture du gonocoque. Quelques détails sur certains milieux d'élection. — *C. R. Soc. Biol.,* t. CXV. 1926. — *Soc. Argentine de Biol.,* 8 juillet 1926. — *Bull. Inst, Pasteur,* 30 avril 1927, p. 344.

Sosa. — Technique pour l'isolement du gonocoque dans les urétrites aiguës. — *C. R. Soc. Biol.,* t. CVI, 1931, p. 384. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 janvier 1932, p. 186.

Suranyl. — Milieux lipoïdes pour la culture des bactéries. — *Centralbl. fur Bac.,* t. CV, 1928, p. 303. — *Bull. Inst. Pasteur,* 15 mai 1929, p. 385.

Tempe. — *Thèse de Strasbourg,* 1926.

Théodore. — Milieux au placenta pour la culture du gonocoque. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 octobre 1927, p. 924.

Torahisio et Ikoma. — Réaction des milieux sur la culture du gonocoque. Milieux à l'acide citrique. — *Bull. Inst. Pasteur,* 31 décembre 1935, p. 1069.

Urbain. — Un milieu nutritif simple : les milieux de Berczeller à base de macération de viande. — *C. R. Soc. Biol.,* 21 avril 1928.

Viller et Castles. — Milieux pour la culture du gonocoque. — *Bull. Inst. Pasteur*, 15 mai 1931, p. 419.

Weissenbach. — Milieu de culture à base de sang total citraté laqué par l'éther. — *Paris Méd.*, 13 novembre 1920.

Wall et Noire. — Note sur un milieu de culture pour le gonocoque. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXIX, 1913, p. 1321.

Wyss Chodat. — 1° Milieux à la levure et au sérum formolé (ascite artificiel). — *Bull. Inst. Pasteur*, 31 janvier 1936.

2° Les conditions biologiques de la culture du gonocoque. — *Bull. Inst. Pasteur*, 31 janvier 1936, p. 60.

III. Spermoculture.

Barbellion (G.). — Gonococcisme latent, recherche et traitement. — *XX Congrès d'Urologie*, 1920 p. 213. — Note complémentaire sur le gonococcisme latent et la vaccination antigonococcique. — *XXe Congrès d'Urologie*, 1920, p. 291.

2° La spermoculture. *Journées médicales de Bruxelles*, 1920. — *XVIIIe, XIXe, XXe Congrès d'Urologie*, 1918, 1920.

Barbellion (P.). — 1° Gonocoques et pseudo-gonocoques. — *Archives urologiques de Necker*, t. V, fasc. 111, Thèse de Paris, 1926.

2° Gonocoque latent et spermoculture. — *Journal d'Urologie*, n° 1, juillet 1927.

3° Les microbes qui simulent le gonocoque. — *Mémoire et Bulletin de l'Association française d'Urologie*, 1931.

4° *La blennorragie chez l'homme et chez la femme*, 2e édit., 1936, Maloine, édit.

5° *Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement.* — Maloine, édit., 1934.

6° La gonococcie génitale d'emblée existe-t-elle? — *Journal des praticiens*, n° 3, 17 janvier 1931.

7° Connaissons mieux le gonocoque. — *Annales des maladies vénériennes*, mars et avril 1935. — *Journal des Praticiens*, 21 mars 1936, p. 193.

8° Qu'est-ce que le gonocoque? — *Annales des maladies vénériennes*, mars 1936.

BORRIEN et KATCHOURA-GAUDUMEAU. — Les querelles sur le gonocoque. — *Journal des Praticiens*, 4 juillet 1936, p. 1379.

DÈBRE et PARAF. — *Traité de bactériologie de Nattan Larrier*, t. XI, p. 960.

DEBAINS. — Bactériologie du gonocoque. — *Journal d'Urologie*, juillet-décembre 1923, p. 412.

DOMBRAY. — Diagnostic biologique de la gonococcie. — *Thèse de Nancy*, 1927, aloine, édit.

DURUPT. — Ce qu'il faut entendre par gonocoque. — *Journal Méd. français*. mai 1926.

DURUPT et NOGUES. — Quelques considérations nouvelles sur le gonocoque latent. — *Journal d'Urologie*, 1927, p. 202.

GISCARD. — Contribution au diagnostic de guérison de la blennoragie. — *Thèse de Toulouse*, 1923.

La culture du gonocoque, son application à la vaccinothérapie et à la guérison de la blennorragie chez l'homme. — *Journal d'Urologie*, n° 1. janvier 1924.

GORY et JAUBERT. — La spermoculture. — *Journal d'Urologie*, 1928, p. 324. — *P. M.*, 28 mars 1918, p. 388.

GUÉPIN. — De la nécessité des cultures pour la recherche du gonocoque. — *Acad. des Sciences*, 7 octobre 1907.

Les porteurs de germes blennorragiques. Quand et comment peut-on conclure à la guérison d'une blennorragie? — *Moniteur médical*, 16 novembre et 21 novembre 1920, 11 janvier et 1er mars 1921.

Bactériologie clinique des prostatites aiguës et subaiguës. — *Acad. des Sciences*, 4 décembre 1911.

Les porteurs de germes blennorragiques. — *Acad. de Méd.*, *Acad. des Sciences*, 1914.

JANET. — La valeur de la culture au point de vue du diagnostic du gonocoque latent. — *Journal d'Urologie*, t. XI, 1921, p. 52.

Culture du sperme chez les sujets atteints d'urétrite chronique. — *Soc. française d'Urologie*, 12 février 1923.

JANET et DEBAINS. — Résultat de quelques spermocultures. — *Congrès Association française d'Urologie*, 1924.

Les staphylocoques Gram-négatifs, cause importante d'erreur

dans les spermocultures. — *Journal d'Urologie,* janvier 1925, p. 156.

Résultat de quelques spermocultures. — *Rev. d'Urol.,* 1924, juillet-décembre, p. 515.

Le Fur et Barbellion (discussion). — Spermoculture et auto-vaccin dans la blennorragie chronique. — *Revue d'Urologie,* 1924, juillet-décembre, p. 514.

Lebreton. — Diagnostic et traitement de la blennorragie latente chez l'homme. — *XXe-XXIe Congrès d'Urologie.*

Du gonococcisme latent. — *Toulouse Méd.,* 5 mai 1922.

La gonococcie est-elle curable? — *Rev. de Méd.,* mars 1922, p. 166-386.

Leibfreid. — Importance diagnostique de l'examen du sperme dans la gonorrhée. — *The uro. and cut. revue,* t. XXX, n° 10, octobre 1926. — *Revue d'Urologie,* 1927, p. 265-577.

Maille. — Résultats obtenus par un auto-vaccin adjoint au traitement classique dans une série de gonorrhées chroniques. — *Assoc. française d'Urol.,* XXIe Congrès, p. 480.

Martay. — Diagnostic de la guérison de la blennorragie chez l'homme. — *Toulouse médical,* n° 23, 1921.

Massias. — Culture du sperme et vaccinothérapie des infections blennorragiques chez l'homme. — *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux,* 25 avril 1923.

Moran. — Un cas d'urétrite à pseudo-gonocoques. Quelques réflexions sur la spermoculture. — *Journal d'Urologie,* 1925, p. 428.

Nattan-Larrier. — *Traité de microbiologie,* 1934, t. XI, p. 960.

Negro. — La spermoculture pour le diagnostic de la blennorragie chronique. — *Gurm. Batt.,* t. XVI, mars 1936. — *Bull Inst. Pasteur,* 28 février 1937, p. 174.

Nicolle, Debains, Jouan. — Recherches sur les antigènes méningococciques et gonococciques. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1919, p. 261.

Nogues et Durupt. — Étude sur le diagnostic du gonococcisme latent. — *Journal d'Urologie,* 1925, p. 379.

Culture du sperme. — *Soc. française d'Urologie,* janvier 1923.

Quelques remarques sur les cultures du sperme chez des sujets atteints d'urétrites chroniques. — *Revue d'Urologie*, 1923, janvier-juin, p. 133 et 300.
Discussion Janet, p. 205.

PERVÈS. — Le contrôle de la guérison des blennorragies chroniques et latentes chez l'homme. — *Thèse de Bordeaux*, 1921.

ROUCAYROL. — Le diagnostic bactériologique de la guérison des infections uro-génitales. — *Journal d'Urologie*, 1924, t. XVII, n° 2.

IV. GONO-RÉACTION.

Bibliographie très complète : GODIN, *Thèse de Paris*, 1931.

ZEUDE, *Thèse de Lyon*, 1931. — MASSON, *Thèse de Lyon*, 1933
RÈME, *Thèse de Toulouse*, 1934.

BARBELLION (P.). — *Traité de la blennorragie chez l'homme et chez la femme.* — Maloine, édit., 2ᵉ édit., 1936.

BARBELLION (P.) et Mˡˡᵉ LEBERT. — Valeur actuelle de la gono-réaction. — *Journal d'Urologie*, février 1933, p. 97.

BARBELLION (P.). — Intérêt de la gono-réaction. — *Journal d'Urologie*, 10 octobre 1934, p. 500.

BISCHOFF. — A propos de la réaction de déviation du complément dans la gonorrhée. — *Journal d'Urologie*, 1933, p. 94.

BORDET et GENGOU. — Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums anti-microbiens. — *Ann. Inst. Pasteur* 1901, p. 289 à 302.

BRUCK ETBEHRMANN. — La réaction de Meinicke dans le diagnostic de la blennorragie. — *Klin. Woch*, t. XI, 16 juillet 1932, p. 1231. — *Bull. Inst. Pasteur*, 31 janv. 1933, p. 88.

CRAMPON et LAFRANCE — La gono-réaction. Exposition de deux techniques. — *Revue d'Urologie*, mai 1936, p. 431.

DEBAINS. — Gono-réaction, antigène, techniques, résultats XXXIVᵉ Congrès français d'Urologie, 1934. — *Revue d'Urologie*, 1934, t. II, p. 550.

DOMBRAY. — La fixation de l'alexine dans les affections à gonocoque. — *C. R. Soc. Biol.*, 6 juin 1926, p. 12. — *Bull. Inst. Pasteur*, 1926, p. 744.

Dubarric de la Rivière et Roux. — Floculation des sérums gonococciques en présence d'un anticorps correspondant. — *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, 11 juillet 1925, p. 403. — *Bull. Inst. Pasteur*, 15 oct. 1925, p. 843.

Gadrat. — Sur la séro-réaction blennorragique dans le L. C. R. — — *Bull. Soc. Derm. et syphilis*, mars 1933, p. 466. — *Bull. Inst. Past.*, 31 mai 1933, p. 483.

Godin. — La gono-réaction dans le diagnostic des rhumatismes subaigus et chroniques. — *Thèse de Paris*, n° 427, 1932. — *Bull. Inst. Pasteur*, 31 janv. 1933, p. 88.

Guèpin. — Recherches personnelles pour servir à l'étude de la gonococcie. — *Les Presses Universitaires de France*, 1933.

Levy-Solal, J. Paraf et Ch. Pariente. — La réaction de fixation gonococcique au cours de la gestation et de la puerpuéralité. — *Ch. Soc. Biol.*, t. CII, 1929, p. 496.

Leriach, Urbain, Lievre et Weill. — La gono-réaction. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 20 octobre 1930, p. 1471, t. XLVI. — *Bull. Inst. Pasteur*, 31 janvier 1931, p. 69.

Masson. — Contribution à l'étude de la gono-réaction envisagée, comme test de guérison de l'infection gonococcique. — *Thèse de Lyon*, 1933.

Meersseman. — La gono-réaction, sa technique, sa valeur, son intérêt pratique. — *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, novembre 1934, p. 577. — *Revue d'Urologie*, 1935, p. 284.

Meersseman, Zeude et Masson. — La réaction de fixation dans les infections gonococciques (gono-réaction). — *Journ. de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1934.

Neisser. — Diagnostic de l'infection gonococcique au moyen de la gono-réaction. — *Bulletin Inst. Pasteur*, 15 décembre 1936, p. 711.

Orpwood Price. — La réaction de fixation du complément gonococcique. — *Journal d'Urologie*, 1931, p. 292.

Rivallier et Reilly. — Sur un nouveau mode de préparation des antigènes microbiens pour les réactions du complément. — *P. M.*, 15 août 1926, p. 1029.

Rème. — La séro-réaction blennorragique. — *Thèse de Toulouse*, Masson, 1934.

Schwartz. — Différences dans le résultat du séro-diagnostic de la blennorragie sur le lieu de la prise de sang. — *Zeuts für Gynéc.*, n° 10, 7 mars 1931, p. 592. — *Journal d'Urologie*, 7 mars 1931, p. 592.

Urbain. — La gono-réaction, son application au diagnostic du rhumatisme. — *Ann. mal. Ven.*, août 1932. — *Bull. Inst. Pasteur*, 31 janvier 1933, p. 88.

V. Cuti-réaction et intra-dermo-réaction.

Bibliographie dans Thèse Benoist, Paris, 1931.

Barbellion et Feld. — Intra-dermo-réaction de Multermich et Grimberg avec les polysaccharides gonococciques. — *C. R. Soc. Biol.*, t. 121, 1936, p. 1578.

Benoist. — *Thèse de Paris*, 1931.

Cohn. — Réactivité locale de la peau aux filtrats de culture de gonocoques. — *Klin. Woch.*, 1931, p. 453. — *Bull. Inst. Pasteur*, 31 juillet 1931, p. 737.

Demonchy et Benoit. — Recherches sur la cuti-réaction à la toxine gonococcique dans la blennorragie. — *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 29 novembre 1928, p. 1608.

Gaté, Michel et Namei. — L'intra-dermo-réaction au vaccin anti-gonococcique, sa valeur diagnostique. — *Bull. Soc. française de Derm. et Syphil.* (réun. derm. de Lyon), t. LX, 1933, p. 68.

Heidenreich. — L'intra-dermo-réaction dans la blennorragie et sa valeur diagnostique. — *Dermat. Wock.*, t. XCIX, n° 47 du 24 novembre 1934. — *Presse Médicale*, n° 35, 24 avril 1935.

Herrold. — Intra-dermo-réaction avec filtrat de culture de gonocoques. — *Journ. of the Americ. Méd. Assoc. Chicago*, 1925, t. LXXXIV, p. 361. — *Bull. Inst. Pasteur*, 30 mai 1925, p. 467.

Kritzman. — Valeur diagnostique de l'intra-dermo-réaction en gonococcie. — *IVe Congrès Nat. Roumain de Chir. et d'Urol.*, Bucarest 18 juin 1933. — *Journal d'Urologie*, juillet 1934, p. 73.

Multermich et Grimberg. — Recherches sur les polysaccharides gonococciques. — *C. R. Soc. Biol.*, t. CXX, 1935, p. 587-588.

Neisser. — Diagnostic de l'infection gonococcique au moyen de la cuti-réaction. — *Bull. Inst. Pasteur*, 15 décembre 1916, p. 714.

III. CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

FIÈVRES TYPHOÏDES AU PORT DE BREST DEPUIS LA GUERRE

par M. le médecin principal QUÉRANGAL DES ESSARTS.

La question des fièvres typhoïdes est une de celles dont l'intérêt ne s'épuise guère. Au début de 1937, les assises de la Médecine générale française [1] se sont efforcées d'en faire la mise au point grâce à l'abondante documentation apportée par les praticiens à ses différentes assemblées. La synthèse des faits publiés à cette occasion donne une idée assez précise de l'état actuel des infections typhoïdiques à la fois dans l'ensemble et dans chaque partie du pays.

Une des conclusions de cette vaste enquête réside en la constatation d'une régression générale de la maladie malgré sa persistance dans certaines régions et en particulier dans les départements maritimes du littoral méditerranéen et des côtes de l'Atlantique. Dans le Finistère, on observe, chaque année, l'éclosion de petits foyers épidémiques localisés qui se développent sur un fond d'endémie permanente, de sorte que la maladie y est encore assez répandue.

[1] *La Médecine générale française*, avril 1937.

Il nous a semblé intéressant de chercher quel retentissement cet état endémo-épidémique régional pouvait avoir sur le milieu maritime, et pour cela nous avons étudié l'épidémiologie des infections typho-paratyphoïdiques au port de Brest depuis la guerre. Cette époque marque en effet, dans les effectifs militaires, le point de départ d'une profonde transformation de la maladie consécutive à l'emploi des vaccinations antitypho-paratyphoïdiques.

Autrefois, la typhoïde était fréquente dans la Marine et souvent meurtrière. Elle sévissait par bouffées épidémiques sur les équipages des bâtiments et davantage dans les services à terre. Actuellement, elle est devenue relativement rare. Elle ne prend plus la forme épidémique, mais se traduit par des cas sporadiques. La symptomatologie elle-même a changé et ce n'est plus qu'exceptionnellement qu'elle emprunte le tableau classique. Les cas frustes d'évolution bénigne guérissant sans complications ni séquelles sont de beaucoup les plus communs.

Pour se rendre compte de ce changement, il suffit de consulter les statistiques annuelles du Service de Santé des ports qui renseignent exactement sur la fréquence de la maladie dans le milieu maritime, chaque cas confirmé par le laboratoire faisant l'objet d'une déclaration.

Dans un précédent travail [1] qui résumait les recherches faites à ce sujet au port de Brest, nous avions montré que la morbidité et la mortalité typhoïdiques y étaient devenues en moyenne dix fois moins élevées depuis la guerre qu'elles ne l'étaient avant.

Cette diminution de fréquence de la typhoïde est évidente pour ceux qui peuvent évoquer l'avant-guerre et se souviennent du service des typhiques de l'hôpital maritime. Les lits y étaient constamment occupés, car les cas étaient nombreux et, la maladie, grave en général, s'accompagnait souvent de complications qui retardaient la convalescence. Depuis une quinzaine d'années, ce service n'existe plus; les malades sont isolés et traités au pavillon des contagieux.

(1) *Archives de médecine et de pharmacie navales*, n° 2, 1937.

La transformation que nous signalons s'est faite brusquement dans la Marine comme dans l'Armée à partir du moment où les effectifs furent obligatoirement soumis à la vaccination anti-typho-paratyphoïdique. L'expérience même de la guerre en apporte une éclatante démonstration. Ainsi, à Brest, la première année des hostilités n'avait pas donné lieu à une augmentation sensible de la morbidité typhoïdique chez les marins pour lesquels le taux des atteintes était resté le même que celui des années précédentes, environ 9 cas pour 1.000 hommes. La léthalité, par contre, avait été exceptionnellement élevée, entraînant deux fois plus de décès. A partir de 1915, la morbidité tombe à moins de 1 cas pour 1.000 hommes en même temps que la léthalité devient vingt-cinq fois moins élevée. Ces constatations se répètent et se vérifient sur les troupes de la garnison. Le rassemblement des réservistes et le relâchement des mesures habituelles de prophylaxie s'étaient traduits, pour l'année 1914, par une morbidité typhoïdique triple de celle des années précédentes, avec une mortalité effrayante de près de 1 cas sur 2. A partir du moment où les soldats furent vaccinés, la morbidité devint trente fois moins élevée et la léthalité cinquante fois moins. Depuis cette époque et jusqu'à maintenant, ce gain s'est maintenu intégralement sans variations notables.

On ne peut attribuer cette brusque régression de la maladie à une autre cause qu'à la vaccination. Durant ces deux années de guerre, alors que les conditions faisaient obstacle à toute amélioration de l'hygiène et qu'au contraire les facteurs de dissémination des infections typhoïdiques se trouvaient réunis dans des agglomérations d'hommes réceptifs et se souciant fort peu des précautions prophylactiques les plus élémentaires, seule la vaccination est intervenue, au port de Brest comme partout ailleurs, où elle a été appliquée, pour provoquer cette diminution immédiate et définitive de la fréquence de la maladie dans le milieu militaire.

Il nous a paru nécessaire de revenir sur ces faits qui mettent en évidence l'importance des bénéfices dus à la vaccination avant d'arriver à une autre constatation, celle de la persistance de la typhoïde dans les effectifs vaccinés. Si les résultats d'ensemble

de la vaccination ne laissent place à aucun doute sur sa valeur préventive, il faut cependant avouer qu'ils restent incomplets. Son application généralisée n'empêche pas un certain degré d'endémie qui, pour être atténué, n'en existe pas moins.

Depuis la fin de la guerre, 123 cas de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes ont été traités à l'hôpital maritime de Brest, en ne comptant que ceux qui ont atteint des hommes qui avaient été antérieurement *vaccinés* et *revaccinés*. Pour ces dernières années, la moyenne des cas est d'une dizaine avec un maximum de 32 en 1932.

Ce sont ces cas que nous désirons étudier dans leur nature et dans leurs caractères épidémiologiques. Nous essaierons de déterminer les différents facteurs qui président localement à leur étiologie et nous examinerons les mesures prophylactiques en usage afin de voir en quoi elles sont insuffisantes et s'il est possible de remédier à leurs défaillances.

Nature des cas observés.

Pour les 100 derniers malades vaccinés, traités à l'hôpital maritime, on a trouvé soit par l'hémoculture, soit par un sérodiagnostic positif à un taux élevé :

38 fois le bacille d'Eberth;
4 fois le paratyphique A;
58 fois le paratyphique B.

En somme, près des deux tiers des cas sont dus au para B; le bacille d'Éberth en cause l'autre tiers. Le para A joue un rôle insignifiant. Ces constatations ont leur intérêt pratique. On admet généralement que les paratyphiques provoquent des infections moins graves que les bacilles d'Éberth et qu'ils entraînent une mortalité moins considérable. Ce fait se vérifie à Brest puisque, pour ces 100 malades vaccinés, il y eut seulement 6 décès.

Nous savons aussi que le bacille d'Éberth est un germe adapté

à l'organisme humain pour lequel il est doué d'une haute spécialisation pathogène. On ne le retrouve guère que chez les malades ou les porteurs de germes. Sa présence est exceptionnelle dans les milieux extérieurs où son séjour est de courte durée et sa vitalité brève surtout lorsqu'elle est soumise aux actions de la concurrence vitale. On peut donc en induire que la transmission des fièvres typhoïdes se fait par contact humain ou par des intermédiaires : eaux, sol, aliments très récemment contaminés par des porteurs de germes, malades ou sains.

Le paratyphique B est doué d'une spécificité beaucoup moins prononcée. On tend à le considérer comme un des principaux représentants du groupe des Salmonella qui comprend non seulement des germes adaptés à l'espèce humaine, tels que les bacilles de Gärtner et d'Aertryck et leurs variantes, mais aussi des germes d'infections animales dont certains peuvent devenir virulents pour l'homme et déterminer des phénomènes de gastro-entérite aiguë qui répondent le plus souvent à une origine alimentaire. Leur place dans la systématique n'est pas encore nettement fixée. S'ils possèdent entre eux une certaine parenté faite de propriétés communes du point de vue de leur morphologie, de leurs caractères culturaux et agglutinatifs, ils diffèrent cependant du fait de l'action pathogène qu'ils exercent. C'est justement sur cette action pathogène caractéristique d'un germe qu'on a tenté de les séparer. Les intoxications alimentaires ont une incubation courte allant de quelques heures à un ou deux jours au maximum. Celle des paratyphoïdes est longue : en moyenne de dix jours à trois semaines. Les syndromes de gastro-entérite provoqués par les Salmonelles résultent d'une intoxication sans passage des germes dans la circulation, c'est-à-dire sans septicémie, donc avec hémoculture négative, tandis que dans les cas de paratyphoïdes le bacille se trouve à la fois dans l'intestin et dans la circulation, provoquant une septicémie mise en évidence par l'hémoculture. Enfin, les paratyphiques isolés de l'organisme sont fortement agglutinés par les sérums des malades, et le taux d'agglutination augmente progressivement avec l'évolution de la maladie, témoignant ainsi de l'origine humaine du germe. Dans les Salmonelloses, au

contraire, l'agglutination est irrégulière, passagère, et le sérognostic n'atteint jamais les taux élevés habituels dans les paratyphoïdes.

Ces germes, que l'on a pu grouper dans une même famille, présentent donc, du fait de l'action pathogénique qu'ils exercent sur l'organisme humain, des différences assez tranchées pour conférer à chacun d'eux une individualité propre. Et, à ce point de vue, le paratyphique B possède des caractères particuliers qui font défaut aux autres salmonelles.

Caractères épidémiologiques.

L'étude épidémiologique des cas observés à Brest chez les marins vaccinés conduit à différentes remarques qui, certes, n'ont pas le mérite de la nouveauté, mais reçoivent ainsi une nouvelle confirmation.

On note d'abord l'absence de toute épidémie depuis la guerre. Les atteintes ont été sporadiques et disséminées dans la population maritime. Espacées les unes des autres, elles n'ont eu ni cause unique, ni liens communs. Lorsque plusieurs cas ont été observés dans une même formation, il a été impossible de mettre en évidence une filiation ni même une relation entre eux. L'allure est donc restée spécifiquement endémique.

Beaucoup de ces cas ont été importés dans le milieu maritime et provenaient pour une bonne partie du port ou de ses environs immédiats. Ceux d'origine autochtone, concernant des marins qui n'avaient pas quitté la ville pendant la période présumée de contamination, ne paraissaient pas avoir leur source dans les formations maritimes, mais bien en dehors d'elles.

Ainsi, les hommes qui vivent à bord des navires sont peu atteints par comparaison avec ceux qui sont en service à terre et ceux qui ont de fréquents rapports avec la population civile. On sait que les cuisiniers et les maîtres d'hôtel sont souvent atteints du fait justement des contacts qu'ils ont journellement avec la collectivité. Il en est de même des hommes mariés ou des célibataires qui ont leur famille dans la ville ou les environs.

Sur 100 cas, 78 se sont développés chez des marins ayant été en permission ou ayant pris des repas à terre dans les trois semaines qui ont précédé les débuts de la maladie. Au contraire, en mer, lors des appareillages de quelque durée, les infections typho-paratyphoïdiques deviennent exceptionnelles.

Les écoles militaires de la Marine accusent peu de cas depuis que les vaccinations et les revaccinations y sont faites. L'École des pupilles de la Villeneuve est celle qui en compte le moins. Celle des Apprentis-marins présente chaque année quelques cas concernant des jeunes gens nouvellement arrivés au service ou rentrant de permission. A l'École navale, on n'a observé aucune atteinte depuis cinq ans parmi les élèves.

Toute recrudescence de l'état endémo-épidémique local se traduit par une augmentation des typhoïdes dans le milieu maritime. Ainsi, en 1932, qui fut une année d'épidémie en Bretagne, on put compter 32 cas d'infections typhoïdiques pour le personnel vacciné de la Marine, chiffre record depuis la fin de la guerre. Mais on ne voit plus comme autrefois une atteinte massive du milieu militaire; s'il subit une recrudescence de la maladie, elle reste bien inférieure à celle de la fréquence locale. Le germe ne trouve plus dans les effectifs vaccinés les causes favorisant sa propagation.

Il est encore à remarquer que jamais on n'a noté, au cours d'une même année, des infections dues à un seul germe. Au contraire, les cas de typhoïdes et de paratyphoïdes se sont intriqués, ce qui dénote la pluralité des facteurs étiologiques qui présidèrent à leur développement.

L'influence saisonnière est loin de se manifester actuellement comme elle le faisait autrefois. Nous avons recherché la répartition trimestrielle pour les 100 derniers cas observés, en estimant la date de contamination à quinze jours avant le début des signes cliniques. Nous avons trouvé, ainsi :

23 cas pour le premier trimestre;
33 cas pour le deuxième trimestre;
19 cas pour le troisième trimestre;
25 cas pour le quatrième trimestre;

soit, à peu de chose près, le même nombre d'infections en hiver que dans les mois chauds.

Étiologie des infections typhoïdiques.

Il est, en général, bien difficile d'arriver à déterminer avec quelque précision l'origine des cas de fièvres typhoïdes. Ceci tient à ce que, dans la recherche de leur étiologie, on est obligé de recourir aux renseignements recueillis par l'interrogatoire des malades ou de leurs familles qui discriminent mal l'importance des différents facteurs possibles d'infection. Quant à l'enquête épidémiologique pratiquée trop tardivement, elle ne saurait, le plus souvent, mettre en évidence la cause d'une contamination passagère qui s'est manifestée plusieurs semaines auparavant et qui peut ne plus exister. L'étiologie des cas sporadiques est d'ailleurs beaucoup plus aléatoire à préciser que celle des épidémies où la répétition des atteintes attire l'attention sur un ou plusieurs facteurs communs à tous les malades. Cependant, certaines causes probables d'infection sont si fréquemment incriminées pour qu'à défaut de certitude il y ait lieu d'en tenir compte et de leur imputer un certain nombre d'atteintes de typhoïde. Malgré cela, dans près de la moitié des cas, il a été impossible de dépister l'origine de la maladie.

Nous avons recherché, pour les 100 derniers malades, les causes présumées de l'infection en nous efforçant de déterminer leur valeur réciproque et leurs particularités dans le milieu maritime brestois. Dans ces observations, ce sont les différentes modalités de la contagion indirecte, c'est-à-dire par des intermédiaires, qui ont été le plus souvent invoquées. Il nous suffira de les passer rapidement en revue.

La transmission par l'eau souillée a été longtemps considérée comme un des modes les plus courants de l'infection typhoïdique. Ainsi que l'a dit M. le professeur Vincent, «les eaux potables ont, comme l'homme lui-même, leurs maladies microbiennes qui les rendent très contagieuses». C'est à la pollution de l'eau que l'on a pu rapporter un bon nombre d'épidémies qui

sévissaient avant la guerre dans les ports et dont les exemples probants figurent dans les traités d'épidémiologie. Actuellement, l'étiologie hydrique de la maladie paraît des plus secondaires dans notre milieu parce que les eaux destinées à l'alimentation dans les établissements de la Marine à terre ou à bord des bâtiments sont des eaux soumises à une surveillance constantes et sont épurées avant consommation. De leur côté, les ports ont fait un gros effort pour distribuer à leurs habitants une eau potable. Ainsi, la ville de Brest utilise l'eau de l'Élorn préalablement filtrée et ozonisée. Malheureusement, beaucoup de communes rurales sont encore dépourvues de toute installation d'épuration et de distribution d'eau.

La contagion hydrique présente d'ailleurs des caractères bien particuliers qui font défaut dans nos cas. Les épidémies dues à l'eau de boisson polluée ont un début soudain et atteignent en même temps un nombre plus ou moins grand de sujets soumis à la même contamination; les cas sont donc groupés. Ils s'échelonnent dans un intervalle de temps restreint, à moins que la souillure ne persiste ou ne se renouvelle. Les examens bactériologiques de l'eau suspectée y mettent en évidence une pollution plus ou moins importante par des germes d'origine fécale, le colibacille en particulier, mais il est cependant exceptionnel d'y trouver les bacilles typhiques ou paratyphiques. Enfin, autre caractère, c'est la sédation de l'épidémie après épuration de l'eau ou arrêt de sa consommation. Aucun de nos cas ne répond à ces conditions.

Par contre, plusieurs malades ont pu attribuer l'origine de leur affection à l'ingestion d'eaux de puits ou de sources non surveillées. Ce n'est pas sans raison que l'eau des puits a été accusée d'entretenir l'endémie typhoïdique dans les campagnes. L'eau y est toujours très souillée du fait des contaminations superficielles par l'infiltration, après les pluies, des matières des fosses à vidange et des fumiers déposés pendant des mois entiers, sans aucune précaution, devant les habitations. Ces défectuosités expliquent les épidémies de fermes et de hameaux qui sévissent dans les campagnes et particulièrement dans notre région au printemps et en été.

Nous retrouvons la probabilité de cette étiologie dans cinq de nos observations. Il s'agissait de marins ayant consommé, au cours de permission agricole, de l'eau de puits de fermes dans lesquelles s'étaient déclarés antérieurement des cas de typhoïde.

Quant aux eaux de sources non surveillées, leur action typhogène est bien connue du fait des pollutions qu'elles sont exposées à recevoir tout le long de leur trajet. Nous avons relevé cette origine chez quatre de nos malades, ouvriers des Constructions navales, qui avaient l'habitude de se désaltérer, au fond de l'Arsenal, à une source vive qui jaillissait du rocher. L'enquête montra qu'elle traversait un faubourg voisin où les causes habituelles de contamination se trouvaient réunies. Les analyses bactériologiques décelèrent une très forte souillure fécale. Son interdiction mit fin à ces quelques cas.

A la contagion hydrique, il y a lieu de rattacher celle due à l'ingestion d'eau polluée au cours des bains de mer ou de rivière. Cette étiologie, encore assez mal élucidée, a été étudiée par les auteurs anglais et allemands qui ont signalé, à diverses reprises, des cas survenus en série chez des sportifs à la suite d'exercices répétés de natation. Elle est d'autant plus vraisemblable qu'il est déjà prouvé que les bains sont bien souvent à l'origine d'une autre maladie infectieuse septicémique : la spirochétose ictéro-hémorragique.

On connaît d'ailleurs l'électivité singulière des lieux de baignade pour le voisinage du débouché des égouts et personne n'ignore que les rivières sont utilisées comme égout collecteur par les villes qui y déversent toutes leurs eaux usées, bien souvent sans la moindre transformation. De même, les estuaires et la plupart des plages servent de dépotoir aux agglomérations riveraines. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les eaux très contaminées puissent être accusées de transmettre les fièvres typhoïdes.

Cette origine a pu être soupçonnée dans quelques cas observés vers la fin de l'été sans qu'il fût possible cependant d'apporter un nombre suffisant d'arguments à l'appui de cette étiologie.

Les aliments sont fréquemment mis en cause dans le déterminisme des infections typhoïdiques. Ils sont exposés pendant leur fabrication, leur préparation ou leurs manipulations à de multiples souillures provenant des mains sales de porteurs de germes éventuels ou de contaminations par l'eau, le sol, etc. Ceux consommés crus sont évidemment les plus dangereux. La charcuterie et la pâtisserie ont été bien souvent incriminées. Elles déterminent surtout des intoxications alimentaires du type des salmonelloses. Dans la Marine, leur rôle reste assez réduit et, au surplus, bien difficile à établir. Il en est d'ailleurs ainsi pour les légumes et les fruits soumis à l'épandage d'engrais humains et consommés sans cuisson préalable. Il ne semble pas, par exemple, que l'on ait à noter de recrudescences sensibles d'infections typhoïdiques à la période des fraises qui sont, dans la région de Brest, ingérées en grande quantité et sans lavage préalable.

Le lait peut être un des facteurs de la diffusion de la maladie soit par le mouillage d'eau polluée, soit par sa conservation en récipients malpropres. La survie des germes typhoïdiques n'y est pas de longue durée du fait de l'intense prolifération microbienne qui s'y produit très rapidement et qui tend à les détruire par concurrence vitale ou par acidification du milieu. De plus, pour que l'action typhogène d'un lait souillé puisse s'exercer, il faut qu'il soit consommé cru, condition qui restreint singulièrement son action pathogène. La consommation du lait est peu importante dans la Marine, à l'exception des hôpitaux, où il est toujours bouilli ou pasteurisé. Son rôle devient donc négligeable. Au contraire, il mérite d'être envisagé comme cause possible de contamination dans les cas contractés pendant les permissions passées à la campagne. Pour deux de nos malades, nous avons pu établir nettement l'origine lactée de leur affection.

Les laits caillés de consommation courante dans le Finistère ont été souvent mis en cause, à tort d'ailleurs, car leur rôle est purement hypothétique. Les recherches que nous avons pu faire sur ces aliments, dans le laboratoire du professeur Le Dantec, nous ont montré que la destruction des bacilles d'Éberth et des

paratyphiques y était très rapide du fait de l'acidité de la fermentation.

Le beurre joue un rôle important dans l'alimentation du marin breton. Au cours de sa fabrication, il est sujet à de multiples souillures provenant des lavages et des manipulations qu'il subit. En 1932, M. Diénert[1] avait signalé à l'Académie de Médecine que, sur 19 échantillons de diverses provenances qu'il avait prélevés aux halles de Paris, il en avait trouvé 5 contaminés par des bacilles d'Éberth ou des paratyphiques. En 1934, M. Brisou[2], au laboratoire de la Marine, à Brest, utilisant une technique originale qu'il avait préalablement mise au point, analysa 25 échantillons de beurres locaux. Il put établir que le pourcentage moyen de contaminations par l'Éberth était de 4 p. 100 et montrer ce fait très important que la vitalité du germe n'était pas en rapport avec l'acidité titrimétrique du beurre, mais avec le pH du milieu qui, bien tamponné, résiste assez longtemps à l'accroissement de l'acidité développée par le rancissement.

Parmi tous les aliments incriminés, les coquillages sont de beaucoup ceux qui le sont le plus fréquemment et avec le plus de raison, qu'il s'agisse d'huîtres, de moules ou de coques. Dans près d'un tiers de nos observations, nous relevons la probabilité de cette origine. C'est d'ailleurs à cette cause que la plupart des auteurs attribuent la persistance de l'endémie typhoïdique dans les départements côtiers qui sont en même temps lieux de production et de vente insuffisamment surveillée de coquillages. Il n'est, pour s'en rendre compte, que de se reporter aux cartes dressées par M. le professeur Dubreuil[3], qui montrent, d'une façon saisissante, que toute la zone du littoral riche en coquillages est aussi celle qui présente la morbidité typhoïdique la plus forte.

A plusieurs reprises, pour le port de Toulon, M. le médecin général Lancelin[4] a signalé l'effrayante pollution des moules

[1] Dienert. — *Bulletin Académie de Médecine*, t. CVII, 969, 1932.
[2] Brisou. — *Archives de médecine et pharmacie navales*, 1935, n° 3.
[3] Dubreuil. — *Revue d'Hygiène*, mai 1936.
[4] Lancelin. — *Archives de médecine et pharmacie navales*, 1928, n° 2.

de la baie de Brégaillon, qui reçoit l'effluent de l'usine d'épuration des eaux d'égouts de la ville, dont le fonctionnement est des plus défectueux. Ces moules, qui renferment de 50.000 à 100.000 colibacilles au litre, et même parfois davantage, sont livrées à la consommation et généralement ingérées crues. C'est à cette pollution massive d'origine fécale qui transforme les coquillages en véritable bouillon de culture que sont attribués 45 p. 100 de la morbidité typhoïdique des marins toulonnais et 80 p. 100 de la léthalité qui en résulte.

A Brest, la souillure des coquillages paraît moins marquée. Les recherches faites à différentes saisons nous ont montré que les huîtres portugaises de consommation courante, renfermaient en moyenne de 10.000 à 50.000 colibacilles au litre sans que jusqu'à présent, nous ayons pu trouver un seul lot de coquillages susceptible d'être considéré comme entièrement satisfaisant du point de vue bactériologique.

Les lots de praires examinés étaient certains très bons alors que d'autres contenaient jusqu'à 25.000 colibacilles au litre.

Ce n'est cependant qu'exceptionnellement que les nombreux expérimentateurs ont réussi à isoler des bacilles typho-paratyphiques de ces coquillages. Peut-être trouve-t-on moins rarement des germes de la famille des salmonelles ainsi qu'en ont décelés MM. Paponnet et Brisou à Bizerte [1]. Quoi qu'il en soit, on ne peut considérer comme dépourvue de danger l'ingestion de coquillages dont la souillure colibacillaire est de cinquante à cent fois plus élevée que celle d'une eau qu'on tiendrait à pollution égale pour très dangereuse. Aussi, en l'absence de preuves irréfutables, impossibles à apporter en la circonstance, il est logique d'attribuer à une origine coquillière ces atteintes de typhoïde et de paratyphoïde observées chez des sujets qui déclarent avoir consommé des huîtres, des moules ou d'autres coquillages non cuits dans les semaines précédant les débuts de leur maladie. La relation de cause à effet semble d'ailleurs être solidement établie par les faits épidémiologiques.

(1) PAPONNET et BRISOU. — *Revue d'Hygiène*, t. 59, nos 6, 7, juin-juillet 1937.

Nous pourrions en citer de nombreux exemples parmi nos observations. Tel celui de ce capitaine au long-cours qui, pendant un voyage, ne descendit qu'une seule fois à terre à Toulon, justement pour y manger des moules. Trois semaines après, il entrait à l'hôpital de Brest où il mourait de fièvre typhoïde à forme hypertoxique.

Tel est le cas de ce réserviste qui, avec l'un de ses frères, pêche des palourdes dans le port d'Audierne; l'un et l'autre les consomment sur place et vingt jours plus tard font tous deux une typhoïde grave.

Tel est le cas de cet ouvrier de l'arsenal qui ramasse des moules sur un radeau mouillé dans la Penfeld. Le soir, il partage sa pêche avec son fils. Tous deux sont atteints, le lendemain, d'embarras gastrique qui cède en quelques jours, mais deux semaines après l'un comme l'autre firent une fièvre paratyphoïde.

Nous ne pouvons insister sur ces faits qui sont trop connus et s'observent davantage encore dans le milieu civil non vacciné.

Chez les marins vaccinés, les typhoïdes d'origine coquillière se présentent sous forme sporadique. Ce sont en général des atteintes isolées touchant un ou deux hommes, rarement plus, qui ont été soumis en même temps à la même cause de contamination. Il est d'ailleurs vraisemblable que parmi ceux qui ont ingéré la souillure spécifique, certains ne deviennent pas malades car, s'opposant à la virulence du germe, interviennent les qualités de résistance individuelle acquises à la suite de la vaccination.

Ces cas s'observent à toutes saisons, mais surtout en hiver, période de consommation de coquillages, et sont la cause des recrudescences observées en décembre et dans les premiers mois de l'année.

Parmi les caractères particuliers des typhoïdes dues aux mollusques, il faut retenir du point de vue clinique leur gravité qui tient à la fréquence des complications et à la mortalité plus élevée qui en résulte. Certains auteurs estiment que dans ces cas les germes spécifiques se trouvent associés à des souillures par des germes fécaux de virulence augmentée : proteus, colibacilles, streptocoques, entérocoques, microbes anaérobies qui

ingérés en même temps ajoutent leur action pathogène à celle des bacilles typhiques [1]. Il est cependant à noter que les hémocultures ne mettent ordinairement en évidence qu'un seul germe et, à Brest, aussi bien le bacille d'Eberth que le paratyphique B. Sans doute convient-il de tenir compte de ce fait qu'il s'agit d'une souillure spécifique fraîche et importante, le mollusque servant d'accumulateur de microbes par un mécanisme physiologique dont M. le professeur Vincent a donné l'explication suivante : l'alimentation du mollusque est assurée par une aspiration prolongée qui fait passer dans son tube digestif des quantités relativement considérables d'eau de mer qui s'y dépouille des matières organiques les plus fines en suspension. Les coquillages emmagasinent ainsi une énorme quantité de microbes pathogènes. Leur rôle d'accumulateur de germes est encore prouvé par cette constatation que le broyage de leur corps renferme beaucoup plus de germes que l'eau intervalvaire.

La contagion directe intervient aussi dans la transmission des typhoïdes. Elle se fait par les mains sales des malades, des porteurs de germes ou des gens appelés à donner des soins aux typhiques. Elle est grandement favorisée par la malpropreté, les mauvaises conditions d'hygiène et le surpeuplement des habitations. Ce sont pour beaucoup des cas de contagion familiale que nous observons. Ils sont faciles à reconnaître car la filiation des atteintes y est en général évidente.

Tel le cas de ce second-maître qui au cours d'une disponibilité avait soigné sa femme atteinte de typhoïde qu'elle avait elle-même contractée au chevet de sa sœur.

C'est le cas aussi de cet ouvrier de l'arsenal qui fit une paratyphoïde en même temps que son enfant et après avoir soigné sa femme atteinte de la même maladie. Tous trois couchaient d'ailleurs dans le même lit.

Ce fut encore le cas de ce vétéran qui avait été traité antérieurement à l'hôpital maritime pour une paratyphoïde. Il en réchappa et depuis se fit vacciner presque chaque année, ce qui

[1] *Journal médical français*, septembre 1937. Accidents infectieux dus à l'ingestion des huîtres, moules et autres coquillages.

ne l'empêcha pas de mourir des suites d'une fièvre typhoïde contractée dans sa famille.

Ce sont là des cas dont l'origine est extérieure au milieu maritime et qui y sont importés secondairement. A côté, il faut faire place à des cas de même étiologie qui concernent les infirmiers des hôpitaux. De tout temps cette spécialité a payé un lourd tribut aux infections typhoïdiques. Sur les cent derniers malades appartenant aux effectifs militaires de la Marine, quatorze étaient des infirmiers. Fort heureusement, depuis la vaccination, la mortalité est devenue faible et pour ces quatorze malades qui avaient été antérieurement vaccinés il n'y eut à déplorer qu'un seul décès.

Quant au rôle des porteurs de germes, il est beaucoup plus difficile à établir. Il suppose au préalable la détection du portage qui nécessite des examens bactériologiques répétés. Leur rôle paraît cependant accessoire dans les effectifs, car les malades y sont depuis la vaccination peu nombreux, ce qui réduit d'autant la fréquence des individus susceptibles de devenir semeurs de germes. L'attention serait d'ailleurs vite attirée sur leurs personnes du fait de la répétition des cas que les porteurs déterminent autour d'eux. L'on sait aussi que le portage est beaucoup plus souvent le fait des femmes que des hommes. C'est encore à l'extérieur que la transmission par ce mode peut se faire. Ainsi eut-elle lieu en 1932 pour trois étudiants de l'école annexe qui furent atteints à quelques jours d'intervalle de fièvre paratyphoïde B. L'enquête montra qu'ils prenaient pension dans la même communauté dont la servante était à peine convalescente de parathyphoïde.

A côté de ces cas qui répondent à des facteurs dont le rôle déterminant ne semble pas douteux, il faut avouer que pour bien d'autres, l'origine reste indéterminée et qu'il est impossible dans les conditions actuelles de leur assigner une étiologie. Il en est ainsi pour près de la moitié de nos malades. A quelle cause attribuer par exemple les trois cas de paratyphoïdes provenant du service de chirurgie chez des malades tenus à la diète lactée depuis plus de trois semaines? A quelle origine rapporter les atteintes sporadiques que l'on observe de temps à autre à

bord des navires chez des hommes qui ne descendent pas terre et pour lesquelles on ne trouve ni cause alimentaire, ni contact infectant?

L'étiologie de tels cas échappe complètement; aussi certains auteurs pensent-ils encore que l'infection typhoïdique peut naître spontanément sous des influences occasionnelles telles que la fatigue, le surmenage, les changements de régime alimentaire qui provoquent une exaltation de la virulence des germes saprophytes de l'intestin qui acquièrent des caractères pathogènes. C'est la théorie de l'autogénèse qui fut brillamment soutenue au siècle dernier. Elle ne reposait que sur l'interprétation de faits épidémiologiques et sur des hypothèses auxquelles l'expérimentation n'a apporté aucune preuve. Aussi la doctrine de la contagion par souillure spécifique provenant directement ou indirectement d'un bacillifère reste-t-elle actuellement la seule classique. Il faut reconnaître qu'elle ne satisfait pas toujours l'esprit et qu'elle explique difficilement la transmission de certains cas d'apparence spontanée pour lesquels il faut faire intervenir l'action hypothétique de porteurs sains de bacilles ou de malades atteints de formes atténuées et ignorées qui assurent la dissémination des germes spécifiques.

Prophylaxie.

La valeur prophylactique de la vaccination ne fait aucun doute. Les résultats que nous avons rapportés concernant son application dans le milieu maritime du port de Brest en sont une nouvelle preuve. Aux dernières Assises de la Médecine française, les praticiens ont reconnu d'une façon unanime l'action préventive de la vaccination T. A. B.

L'on sait qu'elle fut rendue obligatoire dans la Marine, en novembre 1914 par application des dispositions de la loi Léon Labbé. Depuis cette époque, elle est appliquée systématiquement au personnel militaire de tous grades ainsi qu'aux étudiants des Écoles-annexes de Médecine navale et aux élèves des Écoles professionnelles de la Marine. Elle reste facultative

pour le personnel ouvrier des arsenaux et les agents isolés qui y échapperaient si la plupart n'avaient été vaccinés pendant leur service militaire. Les vaccinations et revaccinations par injections sont les seules réglementaires. L'emploi d'un entéro-vaccin doit, en principe, rester limité à des cas d'espèce. Sa valeur est d'ailleurs de plus en plus sujette à caution ainsi qu'il ressort de l'enquête faite en 1936 par le journal *l'Hôpital.*

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur l'influence de la vaccination sur la morbidité et la mortalité par fièvres typho-paratyphoïdiques dans l'ensemble de la Marine qui a fait récemment l'objet d'un important travail de M. le Médecin en chef Marcandier[1]. Le seul point sur lequel il nous semble intéressant de nous arrêter est celui qui concerne les insuccès de la vaccination. Malgré la diminution considérable du nombre des cas d'infections typhoïdiques chez les vaccinés, il n'en persiste pas moins une endémie larvée qui d'ailleurs s'observe dans toutes les collectivités importantes où la vaccination a été employée et quel que soit le vaccin utilisé. A Brest, pour les effectifs militaires de la Marine, nous comptons depuis la fin de la guerre 123 cas de typhoïde ou de paratyphoïde pour des hommes chez lesquels la vaccination a pu être contrôlée. A Toulon, de 1925 à 1934, M. le Médecin général Lancelin en réunissait 401 cas chez des marins vaccinés[2].

On a d'abord attribué ces échecs à une insuffisance d'immunité chez des sujets en incubation de la maladie au moment de la vaccination. Cette explication ne serait valable que pour douze de nos malades chez lesquels la typhoïde s'est déclarée avant le temps nécessaire à l'établissement de l'immunité vaccinale.

L'insuffisance des doses de vaccin injectées a été invoquée par M. le Professeur Lemierre. «S'il s'est produit des atteintes chez les vaccinés, écrit-il, on n'est nullement autorisé à parler de carence du vaccin antitypho-paratyphoïdique, mais à une insuffisance de la vaccination due à l'abandon des méthodes qui,

(1) *Bulletin de l'Office international d'Hygiène publique,* t. XXVIII avril 1936.

(2) Lancelin. — Coquillages et endémicité typhoïdique à Toulon. — *Bulletin de l'Aacdémie de Médecine,* 1935, page 421.

antérieurement, avaient établi sa réputation». C'est là certes, un argument plus sérieux et les recherches sur la vaccination antidiphtérique, pour laquelle nous disposons grâce à la réaction de Schick d'un test d'immunité, prouvent que pour obtenir cette immunité il est nécessaire d'injecter plusieurs doses d'anatoxine à un certain intervalle de temps.

Il en est de même pour les autres anatoxines et il est vraisemblable qu'il en est encore ainsi pour tous les vaccins microbiens préventifs. Mais M. Lemierre ne tient pas compte de ce que les premières méthodes avaient aussi leurs défaillances et qu'elles comptaient le même pourcentage d'insuccès que nos méthodes actuelles. Il est facile de le prouver en recourant aux nombreuses statistiques établies à cette époque. Pour en rester à ce qui a trait au port de Brest, je me reporterai à une communication de M. Bourges à l'Académie de Médecine[1]. En 1915, cet auteur signalait 53 cas de fièvre typhoïde dont 32 confirmés par le laboratoire, observées à l'hôpital maritime de Brest chez des sujets vaccinés. Deux d'entre eux avaient reçu 5 injections de vaccin, 14 en avaient reçu 4, les autres 3, 2 ou une. En 1916, M. Jouve-Balmelle notait la fréquence des infections typhoïdiques chez les soldats vaccinés et rapportait le cas curieux d'un sous-officier qui, ayant reçu en une année 13 injections de vaccin, n'en avait pas moins fait une typhoïde sévère[2]. La même année, M. M. Rathery et Mathieu se déclaraient frappés du nombre des fièvres typhoïdes qui survenaient chez les vaccinés moins d'un an après la vaccination. Sans doute, à cette époque, beaucoup de militaires n'avaient reçu qu'un vaccin monovalent anti-Eberth, par conséquent sans action préventive pour les fièvres parathyphoïdes mais à partir de 1916, le vaccin triple T. A. B. fut le seul utilisé et les insuccès ne furent pas pour cela supprimés. Actuellement, il est courant de rencontrer dans les services des fièvres typhoïdiques des hôpitaux de la Marine des malades ayant été vaccinés et revaccinés sept ou huit fois,

[1] Bourges. — Fièvres typhoïdes chez les sujets vaccinés. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1915, page 791.

[2] Jouve-Balmelle. — *Le Monde médical*, 1er-15 septembre 1936.

ce qui prouve bien que la répétition des injections ne met pas toujours à l'abri de l'infection.

Certains prétendent que le vaccin T. A. B. confère une immunité contre les germes typhoïdiques mais non contre les virus aberrants du groupe des Salmonelles qu'ils accusent d'être à l'origine des infections typhoïdiques chez les vaccinés et surtout de celles causées par les coquillages qui prennent souvent une allure clinique très particulière. C'est là une simple hypothèse. Les germes isolés dans les hémocultures des malades sont en grande majorité des bacilles d'Eberth ou des para B « humains » caractérisés par leur agglutination à un taux élevé par les sérums expérimentaux et ceux des malades. C'est une erreur de penser que les formes cliniques que l'on peut, du fait de leur symptomatologie, considérer comme anormales sont provoquées par des germes atypiques. Ce qui individualise un germe, c'est avant tout son pouvoir pathogène, et nous savons à ce point de vue que les salmonelles sont des agents d'intoxication alors que les bacilles d'Eberth ou les paratyphiques sont des germes d'infections septicémiques. Si les bacilles d'Eberth et les paratyphiques doivent, comme le veut la nomenclature actuelle, figurer dans le genre des Salmonella, il ne s'ensuit pas pour cela que leurs rapports avec l'organisme humain se soient modifiés. Les bacilles d'Eberth sont des germes hautement différenciés par leurs caractères biologiques. Comme sur le littoral méditerranéen, ils sont responsables de 88 p. 100 des infections typhoïdiques dont un bon nombre sont dus à l'ingestion de coquillages, on conviendra qu'après y avoir ajouté les cas de paratyphoïdes, il ne reste aux germes aberrants qu'une part bien minime.

En somme, il faut avouer que nous ne savons pas pourquoi la vaccination efficace chez les uns reste impuissante à protéger les autres. Sans doute, faut-il faire intervenir dans le déterminisme des fièvres typho-paratyphoïdiques l'action de contaminations massives où la fraîcheur de la souillure spécifique joue un rôle important comme cela semble se produire dans les formes ostréaires ou bien de contaminations répétées comme c'est le fait dans les cas de contagion directe. Encore devrait-on tenir

compte des réactions individuelles qui rendent le sujet plus ou moins apte à se laisser infecter. L'exemple de la vaccination antidiphtérique, auquel il faut toujours se reporter en immunologie, nous apprend que les injections d'anatoxine, suffisantes pour déclencher une immunité durable chez la presque totalité des vaccinés, en laissent cependant un petit nombre de réceptifs et quelques autres à la limite de l'immunisation qui peut encore être dépassée par des contaminations fortes. L'immunité vaccinale reste d'ailleurs sujette à des variations et peut fléchir sous diverses influences physiologiques ou pathologiques et se laisser forcer par l'infection d'où la nécessité d'injections de rappel.

La question des vaccinations vient d'entrer dans une voie nouvelle grâce aux vaccinations associées qui consistent dans le mélange de vaccin T. A. B. à d'autres vaccins, tels que les anatoxines diphtérique et tétanique permettant de réaliser ainsi plusieurs immunisations en une seule série d'opérations.

La vaccination antidiphtérique-antitypho-paratyphoïdique est depuis 1931 réglementaire pour les infirmiers, les élèves des Écoles professionnelles : pupilles, apprentis, marins et apprentis-mécaniciens. Elle est recommandée pour les étudiants des Écoles-annexes de Médecine navale.

La vaccination pentavalente associe au vaccin T. A. B. les anatoxines diphtérique et tétanique. La vaccination antitétanique a été rendue obligatoire par la loi du 14 août 1936 dans les armées de terre et de mer sur décision des ministres intéressés. Une Instruction ministérielle de mai 1937 a décidé que cette vaccination serait désormais appliquée dans la Marine au personnel en service à terre plus particulièrement exposé aux plaies et blessures tétanigènes et appartenant aux formations suivantes: École navale, École des élèves officiers de la Marine, École des élèves ingénieurs mécaniciens, École du Commissariat, École de Santé navale, École des fusiliers-marins, personnel des batteries de côtes et de D. C. A. en France et hors de France, personnel des Bases aéronautiques, points d'appui et bases navales hors de France, marins-pompiers, surveillants militaires et gendarmerie maritime. Chaque fois que les circonstances

le permettront cette vaccination sera associée à la vaccination antitypho-paratyphoïdique et pour les infirmiers et les élèves des Écoles professionnelles aux vaccinations T. A. B. et antidiphtérique.

Ces vaccinations polyvalentes sont largement utilisées dans l'armée. MM. Sacquépée, Pilod et Jude ont apporté à la tribune de l'Académie de Médecine et au Congrès d'Hygiène, en 1936, avec M. Dopter[1], les résultats de leurs premières recherches sur l'immunité acquise par les vaccinés. Au point de vue de la diphtérie, l'immunité est obtenue par la presque totalité des sujets. En ce qui concerne les infections typhoïdiques, les résultats paraissent analogues à ceux du vaccin T. A. B. seul. L'immunité antitypho-paratyphoïdique ne semble pas exaltée ainsi qu'il ressort de l'exemple donné par ces auteurs se rapportant à une épidémie de paratyphoïde B observée dans les régiments de Grenoble et d'Auxerre où la maladie causa la même proportion de cas chez les vaccinés par le T. A. B. seul que chez ceux ayant reçu un vaccin mixte.

A Brest, depuis 1932, un bon nombre d'apprentis-marins et de pupilles ont reçu un vaccin associant le T. A. B. à l'anatoxine diphtérique. Jusqu'alors aucun d'eux n'a été atteint de typhoïde ou de paratyphoïde. Les conditions très spéciales dans lesquelles sont placés ces jeunes gens ne permettent pas pour le moment de porter un jugement sur ce procédé de vaccination.

Dans la lutte contre les infections typhoïdiques, il faut adjoindre à la vaccination toutes les mesures préventives susceptibles d'empêcher la dissémination du virus, qu'elle se fasse par les malades, les porteurs de germes ou par les agents intermédiaires. Elles se résument dans l'application des règles de la prophylaxie générale qui, dans la Marine, ne diffèrent pas sensiblement de celles mises en pratique dans les villes. Il suffira de signaler quelques points de détail concernant leur application au port de Brest.

Depuis la guerre, les eaux d'alimentation dans les établissements de la Marine comme à bord des bâtiments font l'objet

(1) *Mouvement sanitaire*, n° 157, mai 1937.

d'une surveillance constante; elles sont d'ailleurs presque toujours épurées et ne jouent qu'un rôle typhogène tout à fait accessoire. L'alimentation est soumise à un contrôle qui s'exerce sur toutes les denrées consommées et davantage depuis que le Service des Approvisionnements des ordinaires de la Flotte a remplacé les achats directs aux fournisseurs. Les coquillages crus ne sont jamais servis sur la table des marins; il n'en est malheureusement pas de même pour les tables d'officiers et de sous-officiers. La délivrance de charcuterie fraîche est interdite pendant les mois d'été. Les porteurs de germes n'existant pour ainsi dire pas dans les effectifs par suite de la précaution prise de ne laisser sortir de l'hôpital les convalescents d'infections typhoïdiques qu'après que des examens répétés de selles ont montré l'absence d'élimination de germes pathogènes. La recherche des porteurs éventuels de germes est prescrite périodiquement dans les services touchant à l'alimentation. L'hospitalisation et l'isolement des malades réduisent les risques de contagion directe dans les effectifs à des cas exceptionnels. On peut d'ailleurs affirmer que les conditions d'hygiène dans les établissements de la Marine comme à bord des navires sont actuellement bien supérieures à celles qui correspondent au niveau social des marins et dans lesquelles ils vivaient avant leur entrée au service. L'absence de toute épidémie depuis la guerre prouve que les mesures de prophylaxie réglementaires sont suffisantes pour enrayer dans les effectifs toute dissémination de la maladie après son importation. C'est justement cette importation qui explique la persistance d'une certaine endémie typhoïdique dans le milieu militaire.

Jusqu'à présent, nous avons envisagé le personnel de la Marine comme formant une collectivité autonome. C'est là une vue schématique qui ne répond nullement à la réalité. Le marin ne vit pas seulement à bord, il se mêle étroitement à la population civile des ports avec laquelle il est sans cesse en contact. On comprend donc qu'il est destiné à subir le retentissement des maladies contagieuses qui sévissent dans la collectivité et d'autant plus que ses relations avec elle sont plus fréquentes et

plus durables et qu'il est plus jeune et moins adapté, c'est-à-dire plus réceptif. L'étude des observations des malades montre bien que la plupart des cas de typhoïde que nous observons ont été contractés en dehors du groupement maritime et qu'ils y ont été importés secondairement. Aussi bien sait-on depuis longtemps que l'épidémiologie nautique ne doit être considérée qu'en rapport de la pathologie infectieuse locale. C'est dans la population des ports et de leurs environs que se trouvent les foyers de l'infection entretenus par le manque d'hygiène, l'absence de toute prophylaxie, le surpeuplement des habitations, le grand nombre de sujets réceptifs de tous âges et surtout par la fréquence de malades, de convalescents et de porteurs insouciants qui disséminent le virus.

Dès lors, il est à prévoir que les mesures de prophylaxie purement maritimes demeureront insuffisantes à elles seules pour faire disparaître l'endémie typhoïdique qui persiste à l'état larvé dans les effectifs. Elles resteront inopérantes contre les contaminations exogènes dont l'origine et les causes initiales restent en dehors de leur action et auxquelles on ne peut opposer que l'immunisation des organismes par les vaccinations. C'est par l'assainissement des ports et par l'amélioration des conditions de vie du personnel que la prophylaxie peut gagner en efficacité. Sans doute les ports ont-ils résolu le problème de l'eau potable mais bien d'autres sont aussi importants et restent sans solution pratique, tels sont ceux qui concernent l'éloignement et la désinfection des eaux des égouts, la surveillance des marchés et notamment de la vente de tous les coquillages le dépistage et l'isolement des malades, la désinfection des porteurs de germes et celui de la vaccination de la population civile qui a fait l'objet d'appels réitérés à la tribune de l'Académie de Médecine.

On conçoit donc que pour avoir toute son efficacité dans la Marine, la médecine préventive, qu'elle envisage les infections typhoïdiques ou les autres maladies contagieuses, doit dépasser le cadre maritime et s'exercer dans l'ambiance locale des ports où se mêlent les éléments civils et militaires et où persistent les foyers de contagion et les sources de l'endémie. C'est vers une

prophylaxie sociale bien comprise qu'elle doit s'orienter en cherchant d'abord à améliorer dans les ports les conditions d'existence du personnel et de leurs familles.

BLENNORRAGIE ET CHIMIOTHÉRAPIE

(CHEZ L'HOMME)

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL GODAL.

Janet, en 1892, a proposé, comme traitement de la blennorragie, la méthode des grands lavages permanganatés. C'est une thérapeutique qui a résisté au temps, et par là même, on a la meilleure preuve de l'excellence de cette technique qu'on peut, jusqu'à nouvel ordre, considérer comme irremplaçable. Elle a cependant des inconvénients, en ce sens que c'est un procédé qui ne doit pas s'écarter de certaines directives sous peine de voir, si les injections sont mal faites par le malade, des complications qui auraient pu être évitées.

C'est pourquoi la chimiothérapie a tenté les chercheurs, en particulier la chimiothérapie par voie intraveineuse, qui permettrait de soigner les porteurs de gonocoques aussi facilement que des porteurs de tréponèmes. Assez longue est en somme la liste des médicaments employés à cet effet : citons les arsen,-caux (Duhot), le violet de gentiane, les sels mercuriels (Bouveyron), le collargol (Sicilia), le sulfate de cuivre ammoniacal (Sicilia), la thamine (fer, manganèse, zinc, à l'état colloïdal), le chlorure de calcium (Thomas), l'acide iodoxybenzoïque (Thomas), l'iodine (Thomas), le méthylphénolsérum (Cano). Deux antiseptiques ont été surtout employés dans ces dernières années : l'un étudié spécialement par Young à Baltimore (après essai de 265 médicaments!!!), le mercurochrome, l'autre étudié depuis la découverte par Benda, en Allemagne, de la trypaflavine, connue en France sous le nom de gonacrine, prônée par

le professeur Jausion, et qui chimiquement correspond à du chlorhydrate de diamino-méthyl-acridine. Nous employons assez fréquemment dans notre service la gonacrine, qui donne de bons résultats conjointement avec les grands lavages ou la vaccinothérapie.

La chimiothérapie de la blennorragie est devenue depuis quelques mois une question tout à fait à l'ordre du jour, chimiothérapie par voie buccale cette fois avec des médicaments tout à fait nouveaux. Nous avons eu la chance de recevoir un assez large échantillonnage de ces antigonococciques et nous en profitons pour remercier vivement les laboratoires qui nous ont fait ces envois. Nous avons pu ainsi recueillir les observations suivantes, concernant des blennorragies aigues ou chroniques qui permettent de se rendre compte que le traitement paraît, en général, abrégé par ces nouvelles thérapeutiques.

I.

En 1935, à la suite des travaux de Domack, le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine est introduit en France. Colorant azoïque, il a une action remarquable sur le streptocoque hémolytique et dans le traitement de l'érysipèle. En étudiant ultérieurement les composés azoïques à formule voisine, M. Fourneau a montré, avec ses collaborateurs, que la para-amino-phényl-sulfamide, produit non colorant, de formule $H_2 NSO_2 NH_2$, a une action antimicrobienne puissante. Cette action s'exerce non seulement sur le streptocoque, mais encore sur le méningocoque. Se basant sur l'analogie biologique et morphologique du méningocoque et du gonocoque, on eut l'idée d'employer ce para-amino-phényl-sulfamide (1.162 F.) dans le traitement de la blennorragie.

Les travaux parus sur cette question sont à l'heure actuelle extrêmement nombreux, tant en France qu'à l'étranger. L'emploi de ce produit a été considérable, aux États-Unis en particulier, où J. Dees et Colston ont fait paraître leurs premiers résultats dans le *Journal of the American Association* du 29 mai

1937. Nous avons employé soit des comprimés de 0 gr. 50 [1], soit des comprimés de 0 gr. 30 [2].

Observation I. — Blennorragie aiguë; traitement uniquement par le 1162 F.

C. Jean, 20 ans, matelot cuisinier au front de mer, entre à l'hôpital maritime de Rochefort le *21 octobre 1937*, pour blennorragie aiguë.

Coït infectant le 14 octobre 1937; le 18, écoulement commençant au cours de la journée : pus jaunâtre, clair; pas de vraies douleurs à la miction, mais picotements. S'est présenté à la visite le 21 octobre et a été hospitalisé aussitôt. N'a reçu aucun soin spécial. Au moment où nous le voyons, écoulement assez abondant; prépuce légèrement enflammé. Un frottis effectué immédiatement révèle la présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; rien à signaler du côté prostatique ni testiculaire. Petite adénopathie inguinale bilatérale légèrement douloureuse à droite. Pas de température.

22 octobre : 8 comprimés de 0,50 de 1162 F. à raison de 2 toutes les trois heures.

23 octobre : 8 comprimés; écoulement plus clair, moins abondant. Épreuve des trois verres : dépôt abondant, blanchâtre dans le premier, très faible dépôt dans les deuxième et troisième. L'urine qui surnage est très claire; pas de température; phosphaturie.

24 octobre : 8 comprimés. Présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; assez nombreux germes secondaires; polynucléaires.

25 octobre : 8 comprimés; écoulement assez abondant, mais très fluide.

26 octobre : 8 comprimés; écoulement très abondant; présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; nombreux polynucléaires et quelques cellules épithéliales.

27 octobre : 8 comprimés; écoulement un peu moins abondant.

28 octobre : 8 comprimés.

29 octobre : 6 comprimés; état à peu près stationnaire.

30 octobre : 6 comprimés; écoulement plus abondant.

31 octobre : 6 comprimés.

[1] Septolix, sauf pour l'observation III, où nous nous sommes servis de «neo-coccyl».

[2] Lysococcine.

1er novembre : 6 comprimés.

2 novembre : 6 comprimés.

3 novembre : 6 comprimés; écoulement nettement diminué; nombreux gonocoques intra et extra-cellulaires; quelques germes Gram +.

4 novembre : 6 comprimés. L'hémogramme donne : GR, 3.660.000; GB, 8.400; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 62; éosino, 7; baso, 0; lympho et moyens, 25; monocytes, 4.

5 novembre : écoulement un peu plus abondant; traitement au 1162 *F.* arrêté.

Devant l'échec de la thérapeutique, on commence les lavages permanganatés; urines légèrement troubles dans les trois verres avec dépôt (phosphates). Nombreux gonocoques intra et extra-cellulaires. Grands lavages à 1/10.000e.

10 novembre : présence de gonocoques et de germes Gram +.

A partir du *13 novembre,* lavages à 1/8.000e.

16 novembre : recherche négative pour gonocoques; nombreux germes banaux; écoulement presque tari.

17 novembre : écoulement arrêté. A partir du *18 novembre*, le malade est mis au vin et l'écoulement n'a pas reparu; injections néanmoins maintenues.

Le *22 novembre,* on supprime les injections permanganatées; le *23 novembre,* pas de goutte; le malade demande à sortir : il est mis exeat, guéri apparemment.

En résumé, échec complet par le 1162 F., nécessitant, après les 14 jours «réglementaires» du traitement, l'application des grands lavages.

Observation II. — Blennorragie aiguë. Traitement mixte : **1162 F.** + permanganate.

Le M..., Yves, soldat au 3e R. I. C., 33 ans, est atteint de blennorragie aiguë. A déjà eu une blennorragie aiguë contractée à Nantes en 1926; celle-ci aurait duré deux mois; guérison complète.

Maladie actuelle contractée vers le 15 octobre 1937. Écoulement apparu huit à dix jours après le rapport. Écoulement peu marqué au début, devenu de plus en plus abondant : pus verdâtre. A été soigné par permanganate de potasse et santal; a continué son service et s'est plaint de douleurs dans les parties génitales.

Actuellement, *8 novembre 1937,* écoulement blanchâtre assez

abondant; rien à signaler du côté prostate ou épididymes. Douleurs à la miction le matin au réveil; quelques érections douloureuses. Présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; pas d'autres germes visibles.

9 novembre : on commence les injections permanganatées (deux par jour à 1/10.000, et en plus, 8 comprimés de 0.50 de 1162 F.

Épreuve des trois verres : 1 = +++, 2 = +++, 3 = ++.

10 novembre : l'écoulement a fortement diminué; 8 comprimés.

11 novembre : 8 comprimés.

12 novembre : 8 comprimés.

13 novembre : 8 comprimés; écoulement blanchâtre beaucoup moins abondant. Recherche négative pour gonocoques; lavages à 1/8.000°.

14 novembre : 8 comprimés.

15 novembre : 8 comprimés; une goutte le matin au réveil.

16 novembre : 6 comprimés.

17 novembre : 6 comprimés; urines très claires.

18 novembre : 6 comprimés; urines très claires.

19 novembre : 6 comprimés ;suppression de la goutte matutinale.

20 novembre : une goutte minime; 6 comprimés.

21 novembre : pas de goutte; 6 comprimés.

22 novembre : pas de goutte; 6 comprimés.

23 novembre : pas de goutte; 6 comprimés.

24 novembre : pas de goutte; 3 comprimés et demi. Une seule injection permanganatée quotidienne.

25 novembre : pas de goutte; suppression totale du 1162 F.

26 novembre : pas de goutte; pas d'injection.

27 novembre : une goutte au réveil; une injection.

28 novembre : pas de goutte; une injection.

29 novembre : pas de goutte; pas d'injection. L'hémogramme donne : GR, 3.900.000; GB, 8.600; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 41; éosino, 4; lympho et moyens, 44; monocytes, 7; formes de transition, 2.

30 novembre : pas de goutte; pas d'injection; épreuve du vin et de la bière faite la veille donnant un résultat négatif.

1er décembre : pas de goutte. Exeat.

En résumé, résultat remarquable, puisque quatre jours après le début du traitement, on ne trouve plus de gonocoques dans le pus urétral.

Observation III. — Blennorragie subaiguë, compliquée d'épididymite droite. Traitement mixte à partir du 35ᵉ jour environ par 1162 F. et permanganate.

Th..., Camille, matelot infirmier, âgé de 18 ans; pas d'antécédents blennorragiques. Au cours d'une permission, rapport sexuel le 17 octobre 1937; quatre jours après, soit le 21 octobre, écoulement urétral de pus verdâtre. Dès l'apparition de picotements, s'est soigné seul avec des injections permanganatées, ceci pendant sept jours chez lui. Le 1ᵉʳ novembre, à la suite de fatigue, ressent un tiraillement au testicule droit et se fait hospitaliser le 2 novembre. A ce moment, on constate que l'épididyme droit est très gonflé et douloureux à la pression; testicule droit douloureux; douleurs vives à la miction; légère adénopathie; pas d'érections douloureuses; prostate paraissant normale.

La température sera la suivante : *4 novembre,* 38° le soir; *21 novembre,* 39° le matin, 39°1 le soir; *22 novembre,* 36°8 le matin, 37°6 le soir; *23 novembre,* 37°5 le matin, 37°4 le soir; normale depuis.

Le *3 novembre,* l'examen bactériologique révèle de nombreux gonocoques extra et intra-cellulaires.

On fera 4 cyanure, piqûres alternées avec gonacrine, puis gonacrine et vaccin antigonococcique.

Le *28 novembre,* l'épididyme est à peine gonflé et peu douloureux ;l'écoulement urétral est très diminué,surtout visible le matin;

Le *4 décembre,* présence de gonocoques extra et intra-cellulaires, pas d'autres germes.

Le *6 décembre,* le malade a reçu 11 gonacrines, 15 vaccins; il a pris également du bleu de méthylène, puis du santal.

A partir du *7 décembre,* on continue seulement les lavages et on donne 8 comprimés de 0,50 de 1162 F.

8 décembre : 8 comprimés; l'épididyme est à nouveau gonflé, mais le malade s'était levé. Écoulement diminué.

9 décembre : 8 comprimés; écoulement minime; urines très clarifiées.

10 décembre : 8 comprimés; goutte minime.

11 décembre : 8 comprimés; l'épididyme diminue nettement; rares gonocoques et nombreux germes à Gram +.

12 décembre : 8 comprimés; pas de goutte.

13 décembre : 8 comprimés; pas de goutte.

14 décembre : 6 comprimés.

15 décembre : 6 comprimés; canal légèrement humide, mais : pas de germes visibles; phosphaturie.

16 décembre : 6 comprimés; l'épididyme est presque normal.

17 décembre : 6 comprimés; canal absolument sec.

18 décembre : 6 comprimés; une goutte : pas de gonocoques, rares germes à Gram +.

19 décembre : pas de goutte; un seul lavage permanganaté; on supprime le 1162 F. le *21*. A cette date, pas de goutte; les lavages sont également supprimés; l'hémogramme donne : GR, 3.820.000; GB, 8.800; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 85; éosino, 5; baso, 0; lympho et moyens, 7; monos, 3.

Le *23 décembre*, pas de goutte; l'épididyme est normal; le malade demande à sortir; il est mis exeat.

Revu au début de janvier 1938, il a pris, pendant une permission, 20 comprimés de 1162 F. sur notre conseil, comme cure de consolidation. Rien à signaler; pas de goutte.

En résumé, bon résultat, puisque 9 jours après le début du traitement au 1162 *6*., on ne trouve plus de gonocoques; les traitements antérieurs n'avaient pratiquement pas donné grands résultats.

Observation IV. — Blennorragie aiguë. Traitement mixte immédiatement avant l'hospitalisation.

Al..., Émile, 21 ans, soldat à la base aérienne 113, entre à l'hôpital maritime le *25 novembre 1937 :* coït le 2 octobre; apparition de l'écoulement le 7. Le malade étant encore civil est allé voir un médecin le 8 : injections permanganatées à 1/8.000e à raison d'une par jour et 6 comprimés de 1162 F. pendant vingt jours. Est resté sans injections pendant deux ou trois jours au moment de son incorporation. Le 11 octobre, pas d'écoulement; une goutte, le 12 au soir. Les 18, 19 et 20, écoulement assez abondant. Le 21, l'écoulement est très marqué; a pris, toujours sur les conseils de son médecin civil, 10 comprimés le 24 et 10 comprimés le 25, avant son hospitalisation.

Le *25 novembre,* l'écoulement est abondant; le malade se plaint du testicule droit; l'épididyme ne paraît pas gonflé; il est souple. Pas de déférentite. L'hémogramme donne : GR, 4.220.000;

GB, 7.400; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 66; éosino, 3; baso, 0; lympho et moyens, 28; monocytes, 3.

Le *26 novembre*, les urines du matin sont absolument claires; une goutte blanche minime. Le malade a l'air reposé; lavages à l'oxycyanure à 1/10.000°. Présence de rares amas de gonocoques extra-cellulaires; quelques germes Gram +.

Le *29 novembre*, goutte assez abondante.

Le *30 novembre*, pas de goutte.

Le *1er décembre*, écoulement assez abondant; urines du matin claires.

Le *9 décembre*, une goutte le matin; pas de germes visibles.

Le *15 décembre*, recherche négative pour gonocoques.

Nous n'avons pas donné de 1162 F. pendant l'hospitalisation, étant donné l'état de fatigue du malade à son entrée et la quantité du médicament prise antérieurement.

Le *18 décembre*, pas de gonocoques visibles; quelques germes à Gram +.

Exeat le *23 décembre;* pas de goutte.

En résumé, échec complet après ingestion d'au moins 60 grammes de 1162 F.

Observation V. — Blennorragie chronique; traitement mixte (1162 F. + permanganate).

Vaill..., Jacques, quartier-maître arrimeur à la B. A. N., entre à l'hôpital maritime le *11 janvier 1938*, pour blennorragie chronique. Poids : 66 kilogrammes; toise : 1 m. 71.

Début le 1er novembre 1937; traité à l'infirmerie par grands lavages. Présence de gonocoques le 10 novembre; absence de gonocoques le 14 novembre et le 22 novembre 1937. Guérison apparente. Rechute le 6 janvier 1938 : nombreux gonocoques intra et extra-cellulaires; pas d'autres germes. Pas de rapport sexuels depuis octobre. Actuellement, goutte matutinale et issue d'une petite quantité de pus verdâtre à la pression. Pas de troubles de la miction. Rien aux testicules épididymes (mais orchite droite blennorragique en 1935, soignée à l'hôpital maritime de Brest; guérison en un mois et demi environ). Rien au toucher rectal. En cours de traitement pour syphilis (accident primaire en 1935; vient de terminer une série d'acétylarsan).

13 janvier 1938 : 6 comprimés à 0,50 de 1162 F., et une

injection permanganatée à 1/10.000° quotidienne. Les trois verres d'urine sont clairs.

14 janvier : 6 comprimés.

15 janvier : 6 comprimés.

16 janvier : 6 comprimés.

17 janvier : goutte minime; 6 comprimés.

18 janvier : goutte minime; 6 comprimés.

19 janvier : goutte minime; 6 comprimés.

20, 21, 22 janvier : 6 comprimés par jour.

23 janvier : absence de gonocoques; 6 comprimés.

24 janvier : 6 comprimés.

25 janvier : l'hémogramme donne : GR, 4.000.000; GB, 8.800; taux d'hémoglobine, 85 p. 100; neutro, 64; éosino, 1; baso, 2; lympho, 3; moyens, 25; monos, 5. 6 comprimés.

26 janvier : 6 comprimés. Poids : 64 kilogrammes.

27 janvier : le 1162 F. est définitivement supprimé; l'examen bactériologique donne : quelques cellules épithéliales; rares polynucléaires; absence de gonocoques; présence de quelques germes banaux à Gram +.

28 janvier : le malade est mis exeat avec prière de continuer pendant quelques jours les injections permanganatées.

En résumé, après ingestion de 42 grammes de 1162 F. (avec permanganate) bon résultat : 10 jours après le début du traitement, disparition des gonocoques.

Observation VI. — Blennorragie chronique compliquée : essai de traitement mixte : 1162 F. et vaccin antigonococcique.

F..., Robert, 18 ans 1/2, matelot mécanicien à la B. A. N., entre à l'hôpital maritime de Rochefort le *26 avril 1937,* pour orchi-épididymite à droite.

Blennorragie contractée à Lorient en 1935. Nouvelle blennorragie le 9 janvier 1937, soignée depuis l'origine à Lorient (un mois d'hôpital) par les procédés classiques. Quelques jours avant son entrée et après permission, sans nouveaux rapports, après avoir reçu les soins d'un médecin civil (massages de la prostate et instillations de nitrate d'argent), il a ressenti une douleur au niveau des testicules, avec «gonflement du testicule droit». Sujet normalement constitué; téguments normaux; testicule droit normal; canal épididymo-déférentiel augmenté de volume et douloureux; le toucher

rectal montre une prostate légèrement augmentée de volume, mais ni douloureuse, ni indurée.

Diète, compresses chaudes sur le testicule, huile de paraffine. 5 cyanure, santal, puis vaccin antigono qu'on alternera avec gonacrine à 1 p. 100 + résorcine (0,20). Le *28 avril*, dans la nuit, l malade a commencé à avoir de fortes douleurs au niveau de l'abdomen. Le *30* au matin : 39°1 ; à midi : 39°2 ; le soir : 38°3. Le ventre est très douloureux à la palpation, sans point nettement localisé, en particulier, rien au Mac Burney. Pratiquement, pas de défense musculaire. Testicule et épididyme droits gonflés, extrêmement douloureux à la moindre pression ; on constate, d'autre part, une stomatite légère, avec gingivite et haleine fétide. Pas de coliques ; pas de diarrhée. Vers 11 heures, un vomissement peu abondant, glaireux. Vers 14 heures, les symptômes abdomino-génitaux sont très marqués ; le pouls est à 96, bien frappé. Le docteur Siméon, prévenu, conclut à une déférentite. Le *1er mai*, 37°5, 38°4, 38°7. Le ventre est plus souple ; testicule et épididyme droits très gonflés. Canal déférent encore douloureux, mais les symptômes locaux sont moins accusés : le pouls est à 84 ; faciès meilleur ; langue humide légèrement saburrale ; gencives moins rouges. Le *2 mai*, 37°7, 37°5 ; les symptômes régressent nettement ; le *3 mai*, température normale ; un prélèvement urétral fait la veille révèle l'absence de gonocoques dans la sécrétion relativement peu abondante.

Le malade reçoit en tout 11 gonacrine + 20 antigono ; au régime ordinaire depuis le *5 mai*. Très amélioré, il demande à sortir le *10 juin 1937 :* orchi-épididymite droite ; aurait besoin d'un peu de repos à prendre sur ses permissions avant de reprendre son service. (Nous avons tenu à résumer la partie ci-dessus de l'observation.)

Rentre à nouveau à l'hôpital le *10 novembre 1937*, pour orchi-épididymite gonococcique gauche. Présence de gonocoques le *12 novembre*. La température sera, le *10 :* 38°9, 37°, le *11 :* 38°5 le matin, le *12 :* normale, le *13 :* 36°9, 39°2, le *14 :* 38°, 38°5, le *15 :* normale, le *16 :* 37°2, 39°, normale à partir du *17*.

Depuis la dernière hospitalisation, goutte militaire classique ; vers le 15 octobre, à la suite de plusieurs rapports, l'écoulement a repris très abondant : s'est présenté à l'infirmerie ; a eu un prélèvement positif. On lui a recommandé un repos absolu et des injections

au permanganate de potasse, mais une orchite gauche étant apparue, le malade est hospitalisé. Au moment de son entrée, on note un écoulement fort abondant; épididyme gonflé ainsi que le déférent gauche. Légère adénite inguinale bilatérale. Traitement mixte à la gonacrine et au vaccin antigonococcique. Le 1er *décembre,* le malade a reçu 10 gonacrines et 11 vaccins antigono. Présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; quelques germes à Gram + On continue le vaccin un jour sur deux.

Le *3 décembre,* le toucher rectal ne montre rien de spécial; on note une simple petite nodosité épididymaire. L'écoulement est assez abondant; on donne 8 comprimés de 0,50 de 1162 F.

4 décembre : écoulement très diminué; 8 comprimés.

5 décembre : 8 comprimés.

6 décembre : 8 comprimés; une goutte le matin.

7 décembre : 8 comprimés; une goutte le matin.

8 décembre : 8 comprimés; une goutte le matin.

9 décembre : 8 comprimés; écoulement presque tari.

10 décembre : 6 comprimés; on ordonne les lavages à l'oxycyanure à 1 p. 10.000.

11 décembre : température, 38°3; courbature; violente céphalée; pas de goutte. Lèvres violacées; pouls à 120; pas d'éruption; un prélèvement fait est négatif; un vomissement dans la soirée; le traitement au 1162 F. est arrêté.

12 décembre : amélioration de la céphalée; douleurs stomacales; faciès un peu violacé; sensation de fatigue générale.

13 décembre : pas d'écoulement; pas d'éruption ;pas de diarrhée; urines normales. L'hémogramme donne : GR, 4.160.000; GB, 9.200; neutro, 66; éosino, 3; baso, 0; lympho et moyens, 25; monos, 6.

14 décembre : état général meilleur; pas de goutte.

15 décembre : pas de goutte; pas d'injection.

16 décembre : pas de goutte; une injection.

17 décembre : une goutte minime; pas d'injection.

18 décembre : prélèvement absolument impossible; 20e piqûre de vaccin antigono.

19 décembre : pas de goutte; pas d'injection.

20 décembre : pas de goutte; pas d'injection.

21 et *22 décembre :* pas de goutte; pas d'injection.

23 décembre : pas de goutte; pas d'injection. Exeat..

En résumé, après 31 grammes de 1162 F., bon résultat, puisque

neuf jours après le début du traitement, on constate la disparition des gonocoques, mais on doit interrompre la médication mal supportée.

OBSERVATION VII. — Blennorragie chronique; traitement mixte : 1162 F. et permanganate.

Desc..., Adrien, soldat au 3e R. I. C., 25 ans, est hospitalisé le *6 janvier 1938*, pour blennorragie et gale. Il a contracté une blennorragie au Tonkin en septembre 1936. Il a été soigné a l'infirmerie par permanganate; il est sorti de l'infirmerie au bout d'un mois amélioré, mais l'écoulement a recommencé abondamment; il a continué les injections permanganatées tout en faisant son service. L'écoulement intermittent dure encore actuellement.

Chancre mixte contracté le 1er janvier 1937 au Tonkin, suivi de roséole avec BW positif : +++; soigné régulièrement jusqu'en juillet 1937; le 2 mars, Vernes-péréthynol à 35 et à 0 le 19 août. N'a reçu aucun soin depuis. Rentré en France le 11 septembre, a eu quatre mois de congé.

Le *7 janvier* : Vernes, BW, Meinicke négatifs.

Le *8 janvier* : nombreux gonocoques intra et extra-cellulaires; pas d'autres germes. On commence par soigner la gale.

9 janvier : poids ,77 kilogrammes; toise, 1 m. 78. Canal légèrement humide; rien au niveau des testicules ou épididymes; pas d'hypertrophie de la prostate.

14 janvier : les premier et deuxième verres d'urines sont troubles; le troisième est un peu plus clair. On donne 8 comprimés de 1162 F. et une injection quotidienne de permanganate à 1/10.000e.

On commence en même temps une série de campho-carbonate de bismuth.

15 janvier : 8 comprimés de 0,50. Pas de changement.

16 janvier : 8 comprimés.

17 janvier : 8 comprimés; pas de goutte.

18 janvier : 8 comprimés; canal légèrement humide.

19 janvier : 8 comprimés. Absence de gonocoques; assez nombreux germes secondaires; absence de polynucléaires.

20 janvier : 8 comprimés; pas de goutte.

21 janvier : 6 comprimés; pas de goutte.

22 janvier : 6 comprimés.

23 janvier : 6 comprimés.

24 janvier : 6 comprimés.
25 janvier : 6 comprimés.
26 janvier : 6 comprimés.
27 janvier : 6 comprimés; pas de goutte. L'hémogramme donne : GR, 3.780.000; GB, 9.000; taux d'hémoglobine, 85 p. 100; neutro, 61; éosino, 4; lymphocytes, 1; moyens monos, 32; monocytes, 8.

Le *28 janvier,* on supprime le 1162 F. et on continue le permanganate.

Le *29 janvier,* canal légèrement humide : pas de germes visibles. Poids : 76 kilogr. 600.

Le *31 janvier,* exeat en cours de traitement antisyphilitique; continuer le permanganate pendant quelques jours.

Le malade revu le 19 février présentait une goutte minime; absence de gonocoques. La numération rouge donnait alors le chiffre suivant : 4.720.000.

En résumé, bon résultat : 6 jours après le début du traitement: absence de gonocoques.

Observation VIII. — Blennorragie subaiguë compliquée; traitement au 1162 F. + permanganate + vaccin antigonococcique.

L..., Jean, 23 ans, entré le *5 novembre 1937* à l'hôpital maritime pour blennorragie, est soldat en 3e R. I. C. Il a déjà eu une blennorragie en 1934 contractée à Nantes, ayant duré environ un mois et demi, soignée par «piqûres», avec guérison complète. Deuxième blennorragie contractée à Bordeaux, le 27 octobre 1937; apparition de l'écoulement sept jours après. L'écoulement constaté est blanc verdâtre, surtout abondant le matin au réveil; rien aux testicules-épididymes; pas de troubles vésicaux. Le *8 novembre,* présence de gonocoques avec quelques cocci à gram +. On commence le traitement classique. Le 1er *décembre,* présence de gonocoques; pas d'autres germes. Le *9 décembre,* pas de germes visibles. Le malade sort le *15 décembre :* l'écoulement est pratiquement tari.

Deuxième entrée à l'hôpital le *25 janvier 1938* pour orchi-épididymite droite. L'écoulement a repris huit jours après la sortie de l'hôpital, écoulement soigné à l'infirmerie de Marennes par permanganate et santal. L'épididymite est apparue vers le *10 janvier.* On constate : gonflement de la tête de l'épididyme, écoulement dans la journée; rien au toucher rectal; les trois verres d'uri-

nes sont légèrement troubles. Le *26 janvier*, présence de gonocoques intra et extra-cellulaires. Trois cyanures, en alternant avec du vaccin antigono; puis cyanure remplacé par de la gonacrine. Pas de température.

Le *6 février*, poids : 67 kilogr. 800.

Le *8 février* : rares gonocoques intra et extra-cellulaires; nombreux polynucléaires.

Le *9 février*, le malade a reçu 5 gonacrines, 8 vaccins antigono.

Le *10 février*. l'épididymite a considérablement régressé; les urines sont assez troubles; on supprime la gonacrine; lavage permanganaté à 1/10.000° quotidien; on donne 6 comprimés de 1162 F. et on continue le vaccin un jour sur deux. Le toucher rectal ne révèle rien de particulier.

11 février : 6 comprimés; écoulement moins marqué.

12 février : 6 comprimés.

13 février : 6 comprimés.

14 février : 6 comprimés.

15 février : 6 comprimés.

16 février : 6 comprimés; les urines sont un peu foncées.

17 février : 6 comprimés; une goutte le matin : pas de germes visibles.

18 février : 6 comprimés; une goutte.

19 février : 6 comprimés; une goutte.

20 février : 6 comprimés.

21 février : 6 comprimés.

22 février : 6 comprimés; persistance d'une goutte le matin.

23 février : 6 comprimés; *idem*. L'hémogramme donne : GR, 4.000.000; GB, 13.000; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 47; éosino, 1; baso, 1; lympho et moyens, 45; monocytes, 6.

24 février : traitement au 1162 F. arrêté; poids : 71 kilogrammes. On continue le permanganate et quelques piqûres de vaccin.

26 février : le prélèvement est négatif pour gonocoques; rares germes à gram +.

Exeat le *7 mars*. Pas de goutte.

En résumé, bon résultat puisque sept jours après le début du traitement, on constate l'absence de gonocoques.

Dans les observations ci-dessus, emploi de comprimés de 0,50 et comme posologie, nous nous sommes basés, pour les blennorragie aiguës, sur celle indiquée par Girard, Durel et Gallix : première semaine : 8 comprimés par jour, deuxième semaine : 6 com-

primés par jour; le traitement de consolidation n'a été ébauché qu'une fois (obs. III); pour les blennorragies chroniques, nous avons employé soit la même technique en quatorze jours, soit l'abaissement des doses à 3 grammes par jour (6 comprimés) dès le début du traitement (avec permanganate, Durel).

Dans les observations suivantes, emploi de comprimés de 0.30, avec posologie des auteurs américains : 4 gr. 80 par jour pendant deux jours, 3 gr. 60 pendant trois jours et 2 gr. 40 pendant quatre à neuf jours.

Observation IX. — Blennorragie aiguë; traitement mixte (permanganate associé).

Raz, Albert, apprenti mécanicien, 17 ans et demi, est hospitalisé le *17 janvier 1938* pour blennorragie. Poids : 52 kilogrammes. Pas d'antécédents blennorragiques. Coït à Toulouse le 25 décembre 1937; apparition d'un écoulement trois jours après; a reçu 5 piqûres d'un vaccin antigono. Arrivé de permission le 3 janvier, a été soigné à l'infirmerie par injections permanganatées à raison de deux par jour.

Écoulement intermittent, surtout le matin au réveil. A eu au début au moment de la miction, des douleurs qui commencent à disparaître. Pas d'orchiépididymite. Rien par ailleurs.

17 janvier : présence de gonocoques extra et intra-cellulaires; quelques germes banaux.

18 janvier : les trois verres d'urine sont assez troubles, avec dépôt dans les deux premiers; rien au toucher rectal, légèrement douloureux néanmoins.

19 janvier : 16 comprimés à raison de 4 toutes les six heures, une injection quotidienne de permanganate à 1/10.000°. Léger gonflement de la région périnéale. Bains de siège; 38° le soir.

20 janvier : 16 comprimés; mêmes soins; région périnéale toujours douloureuse au toucher.

21 janvier : incision d'un petit abcès périnéal, qui est très superficiel; issue d'un peu de pus; 12 comprimés, absence totale d'écoulement urétral.

22 janvier : 12 comprimés (3 toutes les six heures); pas d'écoulement.

23 janvier : 12 comprimés; pas de goutte, prélèvement impossible.

24 janvier : 8 comprimés; pas de goutte, abcès presque guéri.

25 janvier : 8 comprimés (2 toutes les trois heures); pas de goutte.

26 janvier : 8 comprimés; pas de goutte.

27 janvier : 8 comprimés; pas de goutte.

28 janvier : 8 comprimés; pas de goutte.

29 janvier : 8 comprimés; aucune trace d'écoulement, prélèvement par conséquent impossible.

30 janvier : 8 comprimés; *idem.*

31 janvier : 8 comprimés; *idem.*

1er février : on supprime les comprimés, on continue le permanganate, pas de goutte. L'hémogramme donne : GR, 4.820.000; GB, 7.200; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 57; éosino, 9; lymphos et moyens, 29; monos, 5; Poids : 51 kilogrammes.

2 février : rien à signaler.

3 février : on supprime le permanganate, épreuve du vin et de la bière.

4 février : pas de goutte, exeat; on conseille néanmoins de faire encore pendant une semaine des injections permanganatées.

En résumé, excellent résultat : arrêt total de l'écoulement deux jours après le début du traitement.

Observation X. — Blennorragie aiguë, traitement mixte (association avec permanganate).

F..., Marcel, matelot au Front de mer, 21 ans, est hospitalisé le *11 janvier 1938* pour blennorragie aiguë. Poids : 76 kilogrammes, taille : 1 m. 75. Rapport sexuel le 4 janvier 1938; le *11 janvier,* écoulement peu marqué. N'a reçu aucun traitement. Pas d'antécédents vénériens.

Le *12 janvier* : écoulement peu marqué, goutte verdâtre à la pression, goutte au réveil, pas de troubles de la miction. Rien par ailleurs, nombreux gonocoques intra et extra-cellulaires, nombreux germes associés.

13 janvier : 16 comprimés à raison de 4 toutes les six heures.

14 janvier : 16 comprimés; écoulement moins abondant.

15 janvier : premier verre d'urine trouble, deuxième et troisième clairs; 12 comprimés.

16 janvier : 12 comprimés; légère céphalée, urines légèrement foncées.

17 janvier : 12 comprimés; pas de goutte, donc prélèvement impossible.

18 janvier : 8 comprimés; pas de goutte.

19 janvier : 8 comprimés.

20 janvier : 8 comprimés; point de côté gauche.

21 janvier : 2 comprimés. Poids : 72 kilogrammes. L'hémogramme donne : neutro, 51 ; éosine, 1 ; baso, 1 ; lymphos et moyens, 36; monos, 10; forme de transition, 1.

Le malade est transéaté pour congestion pulmonaire (38°5) sur le service de médecine générale...

En résumé, autant qu'on en puisse juger, résultat remarquable; cessation totale de l'écoulement cinq jours après le début du traitement.

Observation XI. — Blennorragie aiguë au début, association avec argyrol puis permanganate.

Th..., Louis, matelot sans spécialité de la B. A. N., Poids : 73 kilogrammes. Coït infectant extra-conjugal le 22 janvier 1938. Apparition d'un écoulement le 27 janvier à 15 heures, hospitalisé de suite et vu à 17 heures. Essai de traitement abortif : 2 instillations d'argyrol à 20 p. 100 et 4 comprimés, après avoir constaté la présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; 4 comprimés à minuit.

28 janvier : 16 comprimés à raison de 4 toutes les six heures, goutte persistante, présence de gonocoques intra et extra-cellulaires, 2 instillations d'argyrol.

29 janvier : 14 comprimés; goutte moins marquée, plus fluide; 2 installations d'argyrol à 10 p. 100. Absence de gonocoques, pas de germes secondaires.

30 janvier : 12 comprimés; goutte minime.

1er février : 10 comprimés; goutte minime.

2 février : 8 comprimés; goutte minime, pas de germes visibles.

3 février : 8 comprimés.

4 février : 8 comprimés; une goutte claire, assez marquée. Pas de germes visibles.

5 février : 8 comprimés.

6 février : 8 comprimés; une goutte fluide. Rares gonocoques intra et extra-cellulaires; nombreux polynucléaires. On commence les injections permanganatées à 1/8.000e à raison de 2 par jour.

7 février : 8 comprimés; une goutte fluide.

8 février : 8 comprimés; goutte intermittente.

9 février : 8 comprimés; une goutte.

10 février : 4 comprimés; rares gonocoques intra et extra-cellulaires; très nombreux polynucléaires.

11 février : on supprime les comprimés, et on continue le permanganate.

12 février : une goutte. Poids : 71 kilogr. 700. L'hémogramme donne : GR, 4.220.000; GB, 9.600; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 59; éosino, 5; lymphos, 2; moyens, 32; Monos, 2.

A partir du 14 *février*, on donne du santal en continuant les injections.

Le *19 février* : absence de gonocoques, pas de germes.

Le *24 février*, l'écoulement paraît définitivement arrêté; mais on note l'apparition d'un chancre syphilitique (présence de tréponèmes) traité immédiatement par 914 et campho-carbonate de bismuth...

En résumé, malgré la précocité du traitement et le résultat heureux du début, on voit réapparaître les gonocoques le neuxième jour...

Résultats, incidents, accidents.

En somme, sur onze cas, nous relevons trois échecs et huit succès; toutefois, nous ne garantissons pas un succès définitif pour les formes chroniques. Les expérimentateurs sont d'avis dans la plupart des cas, de faire un traitement dit «de sécurité» : 3 grammes par jour pendant dix jours après quelques jours de repos, afin d'asseoir les résultats.

Notons que les trois échecs paraissent inexplicables, spécialement celui de l'observation XI (traitement précoce, combiné, avec des doses relativement élevées, de para-amino-phényl-sulfamide). On pourra remarquer que les malades se plaignant de céphalée, de vertiges, même à des doses classiques, étaient ceux qui guérissaient le plus facilement; dans ces cas, les doses actives sont des doses «paratoxiques» (Obs. VI).

Nous sommes donc, étant donné ces faits, plus partisans de la posologie française que de la posologie américaine. Au fond,

la dose quotidienne doit varier suivant les malades : nous pensons par exemple que 2 gr. 40 donnés dès le 6e jour chez le malade de l'observation XI, était sans doute une dose trop peu élevée pour maintenir les résultats acquis. L'association avec le permanganate semble non seulement utile, mais nécessaire, pouvant de plus permettre alors l'abaissement des doses quotidiennes de 1.162 F.

Il y a nécessité d'une étroite surveillance médicale pendant l'emploi du médicament.

Les accidents mortels observés en Amérique semblent dus, non au principe actif du médicament, mais au diéthylène-glycol ayant servi de solvant. Par contre, on a signalé de rares cas mortels ou non d'agranulocytose (Borst, Young, Model-Touraine, Durel et Baudouin). En examinant le sang de nos malades, on peut noter :

a. De l'anémie dans tous les cas (de 3.660.000 à 4.820.000 G. R.), semblant d'ailleurs diminuer assez rapidement (3.780.000 et vingt jours après : 4.720.000 G. R., Obs. VII);

b. Un chiffre de globules blancs ne descendant pas au-dessous de 7.200 (obs. IX), allant jusqu'à 9.600 (obs. XI);

c. Un abaissement du taux d'hémoglobine dans deux cas (85 p. 100);

d. Une formule leucocytaire à peu près normale dans neuf cas; dans deux observations (II et VIII), on constate une diminution des polynucléaires en nombre à peu près égal au pourcentage des moyens monos.

On a signalé également de la méthémoglobinémie et de la sulphémoglobinémie (s'abstenir de l'emploi des sulfates purgatifs au cours du traitement).

Nous n'avons pas constaté d'accidents cutanés, d'érythèmes biotropiques, mais de légers incidents devenus maintenant classiques : cyanose plus ou moins marquée, cantonnée aux lèvres ou plus étendue, céphalées, parfois vertiges, vomissements (obs. VI), teinte plus ou moins foncée des urines, incidents diminués comme nous avons pu le vérifier par l'ingestion de bicarbonate de soude à raison de 6 grammes par jour environ.

Sous stricte surveillance médicale, on peut faire un traitement antisyphilitique : il ne semble pas y avoir incompatibilité avec l'emploi du 1162 F. comme il en existe entre ce dernier traitement et le sulfate de magnésie ou de soude par exemple.

Ce qui frappe chez la plupart des malades traités, c'est le faciès tout à fait spécial qu'ils ont au bout d'une dizaine de jours de traitement : le visage est amaigri, les yeux sont enfoncés dans les orbites, le teint est jaunâtre, blafard, nous dirons même pathognomonique. Les divers auteurs ne semblent pas avoir particulièrement insisté sur ce caractère essentiel qui pourrait presque suffire à notre avis, rien qu'en voyant le malade, à formuler le diagnostic de « malade traité par la para-amino-phényl-sulfamide ».

Enfin, divers auteurs ont attiré l'attention sur la phosphaturie. A ce point de due, voici ce qu'il résulte des recherches effectuées aimablement, sur les urines de nos malades, par notre camarade, le pharmacien-chimiste de 1re classe, Audebert :

La phosphaturie est considérée comme normale lorsque la concentration en phosphate (exprimé en $P_2 O5$) est comprise entre le dixième et le onzième de la concentration uréique. Les malades examinés présentaient avant traitement soit une phosphaturie normale, soit une légère hyperphosphaturie.

Pendant le traitement, il a fréquemment été constaté dans les urines un dépôt plus ou moins abondant de phosphate de chaux ; la phosphaturie était cependant normale; il a plutôt été constaté une légère tendance à l'hypophosphaturie. La phosphaturie était donc apparente et le dépôt de phosphate était dû à un relèvement du pH. Le pH qui, normalement, est de 5,6 prenait des valeurs allant de 6,3 à 7,2. En conclusion, l'ingestion de para-amino-phényl-sulfamide provoque donc assez souvent une phosphaturie apparente due à un relèvement du pH, mais la phosphaturie est normale ou tend légèrement vers l'hypophosphaturie. La légère hypophosphaturie serait d'ailleurs liée d'après Labbé à la phosphaturie apparente. Celle-ci (trouble de l'urine à l'émission dû à du phosphate de chaux) se manifestant de préférence à certains moments de la journée et pouvant ne pas exister dans l'urine de 24 heures, les urines ont

été recueillies par fraction toutes les trois heures; s'il y avait dépôt, l'urine était acidifiée pour dissoudre le phosphate précipité et le doser en totalité.

1° *C. Jean* (obs. I ci-dessus), *analyse pendant traitement :*

Heures	6,20	8	11	14	17	20
Urée	27	20,5	20,5	16,2	21	27
Phosphates	1,95	1	0,65	0,9	2,7	2,95
Dépôt	de phosphates, peu abondant.					
pH	6,4	6,1	7,1	6,8	7,2	7,3

Conclusion : les phosphates p. 100 (exprimés en P_2O_5) ont une concentration, sauf pour les urines de 17 heures, inférieures au dixième de la concentration uréique. Donc, phosphaturie apparente due à un pH élevé et tendance à l'hypophosphaturie. La recherche systématique de la phosphaturie fut faite ainsi pendant la durée du traitement donnant régulièrement des résultats semblables.

Ce premier malade traité pouvait présenter aussi de la phosphaturie apparente avant traitement.

Voici un autre exemple :

Th. Camille (obs. III ci-dessus), *analyse du 3 décembre 1937, avant traitement :*

Heures	7	10	13	16	OBSERVATIONS.
Urée	15	8,6	7,4	8,5	
Phosphates	1,9	0,7	0,5	0,75	
Dépôt	Nul.	Nul.	Nul.	Nul.	Pas de dépôt de phosphate de chaux, le pH normal s'y oppose.
pH	4,9	5,6	5,7	5,4	
Conclusion	hyperph.	Phosphaturie normale.			

Ce malade n'avait pas de phosphaturie apparente avant traitement.

Analyse effectuée pendant le traitement : 10 décembre 1937.

Heures	7	10	13	16
Urée	17,3	13,9	13,1	14,7
Phosphates	1,5	0,2	0,4	1,2
Dépôt	Léger, assez abondant. Phosphates abondants.			abondant. *Idem.*
pH	6,4	6,8	6,7	6,4

Conclusion : tendance à l'hypophosphaturie vraie, dépôt de phosphate ; phosphaturie apparente due à une élévation du *p*H.

Même malade pendant le traitement : 15 décembre 1937.

Heures	7	10	13	16
Urée	16,2	14,3	17,7	15,2
Phosphates	2,4	0,25	0,3	0,8
Dépôt	Léger.	Dépôt.	Dépôt.	Dépôt.
pH	6,4	6,5	6,3	6,8

Mêmes conclusions que plus haut.

Raz. Albert (obs. IX ci-dessus), *analyse du 1er février, aussitôt après traitement :*

Heures	7	10	13	16
Urée	21,3	24,6	31,8	14,6
Phosphates	3	1,8	2,9	1,4
Dépôt	Léger dépôt dû à de l'oxalate de chaux.			
pH	5,2	5,3	5,2	5,2

Conclusion : pas de phosphaturie apparente, ni hypophosphaturie vraie.

La médication provoque donc assez souvent de la phosphaturie apparente (pas toujours), mais jamais de l'hyperphosphaturie.

II.

Le nouvel antigonococcique préconisé par les auteurs allemands est l'aminophénylsulfamide du p-aminophényl-diméthylsulfamide [1]. Si O. Grütz (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 31, 1937) et surtout H. Felke (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 37, 1937) emploient des doses prolongées pendant sept à huit jours (avec permanganate), les dernières modalités indiquées sont les suivantes : 5 comprimés (comprimés à 0.50) par jour pendant quatre jours (après les repas), avec reprise analogue au bout d'une semaine, si on n'a pas eu de résultat. C'est la technique suivie dans les observations suivantes :

Observation I. — Blennorragie aiguë au début; traitement associé avec argyrol et permanganate ultérieurement.

S..., Gaston, 20 ans, matelot à la B. A. N., entre le *15 février* à l'hôpital pour blennorragie aiguë au début de l'écoulement. Pas d'antécédents vénériens avant la blennorragie actuelle. Coït infectant le 10 février 1938 à Rochefort; le 14 février, a commencé à ressentir des picotements au moment de la miction. S'est présenté à la visite le lendemain; hospitalisation. Vu à 17 heures : apparition à la pression, d'une goutte urétrale peu abondante. Présence de gonocoques intra et extra-cellulaires. Rien à signaler par ailleurs, sauf de légères douleurs à la miction. On préconise : instillation dans l'urètre antérieur d'argyrol à 20 p. 100 et 2 comprimés.

16 février : goutte moins abondante; 2 injections au permanganate à 1/10.000^e et 5 comprimés. Le premier verre d'urine est trouble, les deuxième et troisième sont clairs.

17 février : pas de goutte, mêmes soins, 5 comprimés.

18 février : pas de goutte, mêmes soins, 5 comprimés.

19 février : pas de goutte, mêmes soins, 3 comprimés.

22 février : canal légèrement humide; prélèvement : résultat négatif pour gonocoques, rares germes banaux; assez nombreux polynucléaires.

(1) Uliron (comprimés dosés à 0,50).

28 février : persistance d'une goutte matutinale, malgré continuation au traitement permanganaté; le prélèvement montre la présence de rares amas de gonocoques intra et extra-cellulaires; quelques germes banaux. Nombreuses cellules épithéliales et polynucléaires...

On continue les soins classiques...

En résumé, arrêt presque total de l'écoulement, bon résultat qui malheureusement ne se maintient pas.

Observation II. — Blennorragie tendant à la chronicité; traitement associé au permanganate.

Beaud..., Georges, soldat disciplinaire à Oléron, entre à l'hôpital le *13 janvier 1938,* pour rechute d'urétrite gonococcique. A contracté une blennorragie en février 1937 à Casablanca; soigné à l'infirmerie avec permanganate jusqu'en avril. Guérison apparente.

Neuf jours après coït en novembre 1937, nouvel écoulement ayant nécessité l'hospitalisation à Casablanca : soigné avec 80 comprimés de 1162 F. en dix jours, sans lavages permanganatés. Est sorti de l'hospital quinze jours après environ. Guérison apparente. Rapatrié le 20 décembre. Rapport sexuel avant l'embarquement le 16 décembre. Écoulement réapparaissant le 8 janvier seulement. Arrivé à Oléron le 29 décembre 1937, n'aurait reçu aucun soin (?).

Rien de spécial aux testicules ni aux épididymes; rien au toucher rectal; légères douleurs à la miction; on commence les injections permanganatées à 1/10.000°; présence de gonocoques intra et extra-cellulaires.

15 janvier 1938 : nombreux gonocoques intra et extra-cellulaires. Premier et deuxième verres d'urine : dépôt léger; troisième verre : clair. On fait faire une injection permanganatée à 1/10.000° et on donne 5 comprimés.

16 janvier : écoulement analogue; permanganate et 5 comprimés.

17 janvier : écoulement analogue; permanganate et 5 comprimés (deux injections de permanganate à 1/8.000°).

18 janvier : écoulement un peu moindre; urines plus claires; permanganate et 5 comprimés.

19 janvier : urines assez troubles; pas de goutte; prélèvement impossible.

20 janvier : pas de goutte; prélèvement impossible.

24 janvier : canal légèrement humide (le permanganate est toujours continué).

25 janvier : canal légèrement humide; prélèvement négatif pour gonocoques.

28 janvier : pas de germes visibles; rares cellules épithéliales.

31 janvier : le malade est mis exeat; continuer le permanganate.

En résumé, bon résultat : suppression rapide de l'écoulement et des gonocoques.

Observation III. — Blennorragie subaiguë, traitement associé avec le permanganate.

Ch..., Jean, matelot infirmier, hôpital maritime.

Vers le 20 octobre 1937, cinq à six jours après un rapport, apparition d'un écoulement blennorragique. Lavages à 1/10.000°. A continué son service, a pris en même temps des cachets de bleu de méthylène. Arrêt de l'écoulement vers le 20 décembre.

A bu de la bière vers le 2 ou 3 janvier, sans nouveaux rapports; apparition d'un nouvel écoulement, pas de troubles de la miction.

Le *19 janvier 1938 :* présence de gonocoques intra et extracellulaires; nombreux germes associés.

Le *20 janvier :* une goutte le matin; rien aux testicules-épididymes; permanganate à 1/10.000° (1 injection par jour). Toucher rectal négatif. 5 comprimés.

21 janvier : urines avec dépôt dans les trois verres, mais claires. 5 comprimés.

22 janvier : 5 comprimés (et naturellement permanganate); suppression de l'écoulement.

23 janvier : mêmes constatations, mêmes soins : 5 comprimés.

24 janvier : pas de goutte; continuer les lavages.

Pas de goutte depuis. Le *31 janvier,* prélèvement absolument impossible.

Malade revu le *19 février :* arrêt total de l'écoulement; suppression des lavages permanganatés depuis dix jours environ.

En résumé, excellent et rapide résultat.

Observation IV. — Blennorragie aiguë compliquée, traitement associé avec permanganate.

Petit V..., 20 ans, soldat à la base aérienne 113, après coït le 1er janvier 1938 à Marseille, au cours d'une permission, s'est

aperçu d'un écoulement le 6 janvier à Rochefort; picotements urétraux; écoulement plus marqué le 7 janvier; a passé la visite le 8 janvier; soigné à l'infirmerie, a fait des injections permanganatées à 1/8.000° + urotropine. Resté en traitement à l'infirmerie jusqu'au 15 janvier, a repris son travail, mais l'écoulement a augmenté; douleurs au niveau des testicules. Rentré à l'infirmerie, a repris de l'urotropine et a continué les injections permanganatées; pollakiurie, avec douleurs en urinant. Est hospitalisé le *25 janvier* pour blennorragie et cystite. On lui donne alors du santal. Le *26 janvier*, prélèvement positif pour gonocoques intra et extra-cellulaires; poids : 69 kilogr. 400.

Le *28 janvier*, on donne en plus d'injections permanganatées (à 1/10.000°, 2 par jour), 5 comprimés; on note de l'hématurie terminale depuis le début de l'hospitalisation.

Le *29 janvier* : amélioration des signes, suppression de l'hématurie terminale, diminution des douleurs à la miction. 5 comprimés. Rien aux testicules-épididymes; rien au toucher rectal; présence de gonocoques intra et extra-cellulaires, pas d'autres germes.

Le *30 janvier*, amélioration nette des symptômes; 5 comprimés.

Le *31 janvier* : 5 comprimés; l'amélioration est très nette, les urines sont plus claires, suppression de la pollakiurie et des brûlures

Le *1er février*, on supprime les comprimés, presque pas de goutte. Présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; pas d'autres germes.

Le *2 février*, goutte minime. On continue naturellement le permanganate.

Le *3 février*, pas de goutte.

Le *4 février*, pas de goutte.

Le *5 février*, goutte plus importante.

Le *6 février*, état stationnaire.

Le *7 février*, on recommence à donner 5 comprimés, malgré un prélèvement; pas de germes visibles.

Le *8 février*, 5 comprimés, écoulement assez marqué.

Le *9 février*, 5 comprimés, écoulement moins marqué.

Le *10 février*, 5 comprimés; pas de goutte, urine assez claire, céphalée peu marquée.

Le *11 février*, suppression définitive des comprimés; pas de goutte.

Le *12 février*, pas de goutte; urines assez claires.

Les *13* et *14 février,* pas de goutte. Le malade pèse 71 kilogrammes.

Le *15 février :* urines assez claires; réapparition de l'écoulement; rares amas de gonocoques intra et extra-cellulaires; quelques germes secondaires.

On commence les soins classiques, avec adjonction de santal.

Le *25 février,* l'écoulement est intermittent; on ne trouve pas de germes.

Le *7 mars,* l'état reste stationnaire; les urines montrent des filaments et on se propose, s'il n'y a pas d'amélioration de faire quelques séances de dilatation...

En résumé, amélioration assez rapide de l'écoulement, mais réapparition des gonocoques, nécessitant la persistance des soins classiques.

En somme, dans les blennorragies aiguës, le médicament diminue l'écoulement, mais ne fait pas disparaître les gonocoques. Il semble plus indiqué de n'employer ce produit qu'au bout de la troisième semaine (Felke); on constate dans tous les cas, une diminution nette de l'écoulement et dans les blennorragies chroniques, aux doses sus-indiquées une disparition des gonocoques, disparition qui peut n'être que provisoire. Sur nos quatre observations, on remarque deux bons résultats et deux échecs, attribuables peut-être à la quantité insuffisante ou tout au moins insuffisamment prolongée du médicament.

Les échecs seraient en quelque sorte faciles à prévoir à la suite du non éclaircissement des urines pendant le traitement.

III.

En juillet, puis en octobre 1937, MM. Fourneau, Trefouel, Nitti et Bovet ont fait connaître leurs travaux sur le :

di (p. acétylaminophényl) sulfone, en particulier, de formule

$$CH^3CONH\langle\bigcirc\rangle SO^2\langle\bigcirc\rangle NHCOCH^3.$$

Médicament blanc, sans saveur, présenté sous la forme de comprimés dosés à 0.50[1], il est désigné sous le numéro

[1] Rodilone.

1399 F. et son activité semble réelle contre le streptocoque, le pneumocoque, le méningocoque, le staphylocoque peut-être, et ce qui nous intéresse spécialement, contre le gonocoque. Le gros avantage de ce produit, c'est sa très faible toxicité; il est actif à des doses quotidiennes de 2 gr. 50, de 1 gramme même, par exemple (alors qu'il faut 3 à 4 grammes de p-amino-phényl-sulfamide en moyenne, par jour), répétées pendant quinze à vingt jours. Pour MM. Palazzoli et Bovet, les résultats obtenus avec le 1399 F. sont sensiblement les mêmes qu'avec le 1162 F.

Nous avons comme dans les cas précédents combiné le traitement avec des injections permanganatées.

Observation I. — Blennorragie aiguë : traitement associé avec le permanganate.

P..., Jean, sergent au 3e R. I. C., 33 ans. Pas d'antécédents blennorragiques. Blennorragie contractée vers le 4 décembre 1937. Écoulement constaté huit jours après. Syphilis remontant à novembre 1936, contractée à Rabat, en cours de traitement par le camphocarbonate de bismuth.

Hospitalisé le *15 décembre 1937* : écoulement verdâtre; picotements au moment de la miction. Pas d'érections douloureuses; rien aux épididymes; pas d'hématurie en fin de miction; toucher rectal négatif. Pas de température. N'a reçu aucun traitement. Premier verre d'urine trouble, deuxième et troisième clairs.

15 décembre : présence de gonocoques intra et extra-cellulaires. 2 injections permanganatées quotidiennes à 1/10.000e et 5 comprimés.

16 décembre : 5 comprimés; écoulement analogue.

17 décembre : mictions plus faciles, urines plus claires; écoulement nettement diminué; même traitement (5 comprimés).

18 décembre : une goutte le matin; 5 comprimés.

19 décembre : pas de goutte; 5 comprimés.

20 décembre : une goutte; rares gonocoques; nombreux germes associés.

21 décembre : pas de goutte; 5 comprimés.

22 décembre : pas de goutte; 5 comprimés.

23 décembre : canal légèrement humide; depuis trois jours, accuse une légère céphalée vespérale. Pas de gonocoques visibles;

très nombreux germes banaux; rares polynucléaires; nombreuses cellules épithéliales. 5 comprimés.

L'hémogramme donne : GR, 3.840.000; GB, 6.600; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 63; éosino, 5; Baso, 0; lympho et moyens, 27; monos, 3; formes de transition, 2.

24 décembre : canal légèrement humide; 5 comprimés.

25 décembre : idem., 4 comprimés.

26 décembre : 4 comprimés; une seule injection permanganatée.

27 décembre : 4 comprimés.

28 décembre : 4 comprimés.

29 décembre : 4 comprimés.

30 décembre : 3 comprimés; on commence les injections d'oxycyanure, à raison d'une par jour : présence de gonocoques intra et extra-cellulaires peu nombreux; nombreux polynucléaires.

31 décembre : 3 comprimés; une injection d'oxycyanure (1/10.000^{e}).

1er janvier 1938 : 2 comprimés, une injection d'oxycyanure.

2 janvier : 2 comprimés; pas d'injection.

3 janvier : 1 comprimé, une injection d'oxycyanure; absence de gonocoques.

11 janvier : canal légèrement humide; pas de gonocoques.

13 janvier : demande à sortir; exeat : prière de continuer les injections d'oxycyanure en les espaçant.

En résumé, la dose totale de médicament absorbé par le malade a été de 40 gr. 50; ce n'est qu'en somme après l'absorption de cette dose qu'on a pu avoir de façon ferme un prélèvement négatif pour gonocoques (*3 janvier*), confirmé par l'examen négatif du *11 janvier*. La durée du traitement combiné a duré vingt jours, la sortie de l'hôpital s'étant effectuée presque un mois après son entrée.

Observation II. — Blennorragie aiguë : traitement associé avec le permanganate.

Mass..., René, apprenti mécanicien B. A. 113, 17 ans, entre à l'hôpital maritime le *17 janvier 1938*. pour blennorragie. Poids : 62 kilogr. 400. Pas d'antécédents blennorragiques. Coït le 21 décembre 1937 à Bordeaux. Écoulement apparu le 26 décembre. A pris 40 capsules de santal. Rentré le 3 janvier au centre-école, a fait des lavages permanganatés et a pris de l'urotropine. Écoule-

ment actuellement assez abondant, blanchâtre. Légères douleurs à la miction. Érections douloureuses la nuit; rien aux testicules-épididymes.

17 janvier : présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; quelques germes banaux.

18 janvier : premier verre d'urine trouble, deuxième et troisième verres clairs; injection permanganatée quotidienne (1/10.00 (1/10.000e). 5 comprimés.

19 janvier : 5 comprimés; écoulement moins abondant.

20 janvier : 5 comprimés; écoulement pratiquement tari.

21 janvier : 5 comprimés. Pas de goutte.

22 janvier : 5 comprimés; *idem*.

23 janvier : 5 comprimés.

24 janvier : 5 comprimés; une goutte; prélèvement négatif pour gonocoques.

25 janvier : 5 comprimés; une goutte.

26 janvier : 5 comprimés.

27 janvier : 5 comprimés.

28 janvier : 5 comprimés.

29 janvier : 5 comprimés; une goutte; pas de germes visibles.

30 janvier : 5 comprimés; une goutte; très légère céphalée.

31 janvier : 5 comprimés; pas de goutte.

1er février : 5 comprimés; pas de goutte.

2 février : 5 comprimés; pas de goutte.

3 février : 4 comprimés.

4 février : 3 comprimés.

5 février : 2 comprimés. L'hémogramme donne : GR, 4.400.000 GB, 6.200; taux d'hémoglobine, 85 p. 100; neutro,85; éosino, 6; lymphos et moyens, 35; monos, 6.

6 février : 1 comprimé; une goutte.

7 février : on supprime le médicament. Poids : 64 kilogr. 600; épreuve du vin et de la bière.

8 février : pas de goutte.

9 février : canal légèrement humide; pas de germes visibles.

10 février : exeat, prière de continuer le permanganate.

Le *22 février*, un prélèvement, fait à la base, donne : pas de germes visibles.

En résumé, après ingestion de 45 grammes de 1399 F., avec le traitement combiné, on a un résultat excellent, se manifestant par

la suppression paraissant définitive des gonocoques sept jours après le début de la thérapeutique, seulement.

OBSERVATION III. — Blennorragie chronique chez un syphilitique; traitement combiné dès que possible, et traitement antisyphilitique.

P..., Jean, 18 ans et demi, matelot à la B. A. N. A contracté une blennorragie, après coït le 22 mai 1937, apparue trois jours après, avec douleurs au moment de la miction. Cette blennorragie, contractée à Nantes, a été soignée une dizaine de jours après à la B. A. N. par lavages permanganatés et urotropine; les soins ont été prolongés jusqu'au 1er novembre 1937. Nouveaux rapports sexuels à Nantes, le 7 novembre, et à Rochefort douze jours avant environ (vers le 25 octobre)

Hospitalisé à Rochefort le *7 décembre* pour blennorragie chronique et infiltration dure du prépuce empêchant l'examen des muqueuses sous-jacentes. Les ulcérations préputiales contiennent du tréponème; on constate une roséole sur le corps; on fait immédiatement une piqûre de cyanure de mercure.

Le *8 décembre,* pas d'albumine dans les urines; on commence une série d'uclarsyl.

Le *10 décembre,* le Vernes-péréthynol est à 101, le BW à 7/8, le Meinicke positif +++. Dans le pus sortant du phimosis inflammatoire, très nombreux germes; pas de gonocoques visibles le *11 décembre 1937.*

Le *18 décembre :* flore microbienne extrêmement abondante et variée dans laquelle il n'est pas possible de reconnaître le gonocoque.

Le *22 décembre,* réduction d'un paraphimosis au thermocautère (les tentatives de réduction purement manuelles ayant échoué).

Le *7 janvier 1938,* le Vernes-péréthynol est à 48, le BW à 5/8, le Meinicke positif +++.

Le *15 janvier,* on peut prendre du pus à l'orifice urétral : présence de gonocoques intra et extra-cellulaires.

Le *12 janvier,* le malade pèse 67 kilogr. 400. On prescrit deux lavages permanganatés à 1/10.000e.

Le *17 janvier,* rien au toucher rectal; les trois verres d'urine sont clairs. 5 comprimés de 1399 F.

18 janvier : 5 comprimés.

19 janvier : 5 comprimés; goutte minime.

20 janvier : 5 comprimés; pas de goutte.

21 janvier : 5 comprimés.

22 janvier : 5 comprimés.

23 janvier : 5 comprimés.

24 janvier : 5 comprimés; pas de goutte, mais canal légèrement humide : prélèvement négatif.

25 janvier : 5 comprimés; dernière (5e) piqûre d'uclarsyl.

26 janvier : 5 comprimés; pas de goutte.

27 janvier : 5 comprimés.

28 janvier : 5 comprimés.

29 janvier : 5 comprimés; absence de gonocoques; très peu de germes secondaires.

30 janvier : 5 comprimés.

1er février : 5 comprimés; pas de goutte.

2 février : 4 comprimés; on commence une série de campho-carbonate de bismuth.

3 février : 4 comprimés; pas de goutte.

4 février : 4 comprimés; pas de goutte.

5 février : 3 comprimés.

6 février : 2 comprimés.

7 février : 1 comprimé; la malade pèse 67 kilogr. 300. L'hémogramme donne : GR, 4.200.000; GB, 18.000; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 63; éosino, 3; lymphos et moyens, 26; monos, 8.

8 février : pas de goutte; épreuve du vin et de la lière.

9 février, aucun écoulement; exeat, continuer pendant quelques jours les lavages permanganatés à 1/10.000e.

En résumé, ingestion totale de 44 gr. 50 de 1399 F. Excellent résultat, puisque neuf jours après le début de ce traitement conjugué avec le permanganate, on ne trouve plus de gonocoques, qui semblent avoir disparu définitivement.

Observation IV. — Blennorragie chronique; traitement au 1399 F. associé avec le permanganate.

M..., Émile, caporal au 3e R. I. C. est âgé de 24 ans; il a contracté à la Rochelle une blennorragie en juillet 1937; il entre à l'hôpital maritime le *11 février 1938* pour blennorragie. Il s'était soigné lui-même sans injections permanganatées; guérison apparente, à la suite d'absorption de santal. Le 7 février, sans nouveaux

rapports sexuels, mais à la suite d'excès de table (boissons en particulier), l'écoulement est réapparu.

Actuellement, écoulement relativement peu abondant, blanchâtre, intermittent, surtout le matin au réveil. Pas de troubles de la miction. La prostate est souple, un peu douloureuse au toucher.

Le premier verre d'urine est trouble, les deux derniers sont clairs. Le poids est de 74 kilogrammes.

12 février, rares gonocoques intra et extra-cellulaires; très nombreux germes secondaires. 5 comprimés.

13 février : 5 comprimés.

14 février : 5 comprimés; écoulement un peu moins marqué.

15 février : 5 comprimés; urines légèrement foncées.

16 février : 5 comprimés; urines légèrement foncées.

17 février : le malade se sent fatigué; 4 comprimés; on commence les injections permanganatées (1 par jour à 1/10.000°).

18 février : urines assez foncées; 4 comprimés.

19 février : légère céphalée; une goutte; 3 comprimés.

20 février : 3 comprimés.

21 février : 3 comprimés.

22 février : 3 comprimés; absence de gonocoques; nombreux cocci à gram +. Cellules épithéliales et quelques polynucléaires.

23 février : 3 comprimés.

24 février : 3 comprimés.

25 février : 3 comprimés.

26 février : 3 comprimés pour la dernière fois.

27 février : Poids : 76 kilogr. 600. L'hémogramme donne : GR, 3.600.000; GB, 5.000; taux d'hémoglobine, 90 p. 100; neutro, 69; éosino, 7; baso, 0; lymphos, 2; moyens, 21; monos, 1.

Le *1er mars*, l'écoulement paraissant arrêté complètement, le malade demande à sortir.

En résumé, ingestion totale de 28 gr. 50 de 1399 F. Bon résultat : dix jours après le édbut de l'écoulement, absence de gonocoques.

Observation V. — Blennorragie chronique, traitement combiné avec le permanganate.

G..., Pierre, quartier-maître mécanicien à la B. A. N., âgé de 23 ans, entre à l'hôpital maritime le *10 février 1938* pour blennorragie chronique. En 1935, a contracté une blennorragie à Bordeaux. L'écoulement s'est déclaré à son retour de permission à

Berre, écoulement assez marqué; au bout d'un certain temps, apparition de phénomènes de cystite; soigné par permanganate et urotropine. Goutte militaire depuis, mais avec prélèvements négatifs au bout d'un certain temps, après prise de santal.

Le dernier coït a eu lieu le 20 janvier 1938; la goutte est devenue plus abondante le 6 février. Le 8 février, présence de gonocoque intra et extra-cellulaires.

Le *11 février*, au moment de l'examen, on constate au méat une goutte blanchâtre; rien du côté testicules-épididymes; pas de déférentite. Au toucher rectal, la prostate n'est pas augmentée de volume et les vésicules séminales paraissent intactes. Rien à signaler par ailleurs, en particulier pas de troubles urinaires. Bon état général.

On commence les lavages permanganatés à 1/10.000e (un par jour) et 5 comprimés.

12 février : premier verre d'urine trouble, deuxième et troisième clairs. 5 comprimés.

13 février : 5 comprimés.

14 février : écoulement marqué; 5 comprimés.

15 février : 5 comprimés; urines légèrement foncées.

16 février : 5 comprimés.

17 février : 5 comprimés; écoulement pratiquement arrêté, mais le canal reste humide.

18 février : mêmes constatations; 5 comprimés.

19 février : 5 comprimés; prélèvement négatif pour gonocoques; pas de germes.

20 février : 5 comprimés; pas de goutte à proprement parler, mais canal toujours humide.

21 février : 5 comprimés; mêmes constatations.

22 février : 3 comprimés. 37°3 le matin; aurait eu très chaud dans la nuit; le malade aurait de temps en temps des crises de paludisme; on ne trouve pas d'hématozoaires dans un étalement de sang fait le matin de bonne heure; la formule leucocytaire donne : poly, 68; éosino, 2; baso, 0; lymphos, 5; moyens, 20; monos, 5.

23 février : signes caractéristiques de varicelle (un cas de varicelle s'était déclaré dans le service quelques jours avant, chez un voisin de lit atteint d'un zona occipito-cervical superficiel?); le malade est transporté sur le service des contagieux; il prend néanmoins 2 comprimés.

24 février : 2 comprimés; la numération rouge donne à ce moment : 3.560.000, la blanche donnant : 6.800.

25 février : 2 comprimés; l'écoulement est plus abondant.

26 février : 2 comprimés pour la dernière fois; rares gonocoques intra et extra-cellulaires.

7 mars : l'écoulement persiste, malgré les soins classiques : rares gonocoques intra et extra-cellulaires.

10 mars : la période d'isolement pour la varicelle est terminée. Le malade est transéaté à nouveau sur le service D. V. pour soigner sa blennorragie, qui coule toujours... (La varicelle, très nette a été bénigne...). La numération rouge à cette date est de 3.800.000

En résumé, ingestion totale de 33 gr. 50 de 1399 F. Le dixième jour après le début du traitement, absence de gonocoques; dès que les doses ont été diminuées, les gonocoques ont été retrouvés en même temps que réapparaissait l'écoulement pratiquement tari quelques jours avant, malgré le maintien des injections de permanganate.

Observation VI. — Blennorragie aiguë; traitement mixte : 1399 F. et permanganate.

Rav..., Marius, soldat au 3ᵉ R. I. C., 30 ans, entre à l'hôpital maritime de Rochefort, le *24 janvier 1938* pour blennorragie aiguë. En 1930, étant civil, a contracté une première blennorragie, qui a duré environ quatre mois; guérison complète. Coït le 4 janvier 1938 à Rochefort. Apparition d'un écoulement le 12; s'est fait soigner à l'infirmerie par injections permanganatées et salol.

A l'examen, sujet pesant 61 kilogr. 400; on note un écoulement verdâtre, très abondant particulièrement la nuit; le malade signale des érections douloureuses; rien au niveau des testicules-épididymes.

Le *25 janvier*, présence de gonocoques intra et extra-cellulaires; on prescrit une injection quotidienne de permanganate à 1/10.000ᵉ et 5 comprimés de 1399 F.

26 janvier : 5 comprimés; écoulement analogue.

27 janvier : 5 comprimés; *idem.*

28 janvier : 5 comprimés; écoulement un peu moins abondant.

29 janvier : 5 comprimés; *idem.*

30 janvier : 5 comprimés.

31 janvier : 5 comprimés.

1ᵉʳ février : 5 comprimés; écoulement peu marqué.

2 février : 5 comprimés; quelques brûlures à la miction.

3 février : 5 comprimés.

4 février : une goutte le matin au réveil; pas de germes visibles. Le malade se plaint de céphalée depuis la veille au soir. 4 comprimés.

5 février : céphalée moindre; 4 comprimés.

6 février : 4 comprimés.

7 février : 4 comprimés.

8 février : 4 comprimés; écoulement assez marqué.

9 février : 4 comprimés; écoulement moins marqué que la veille.

10 février : 4 comprimés; état stationnaire.

11 février : 4 comprimés; *idem.*

12 février : 4 comprimés; les urines sont assez claires.

13 février : 3 comprimés; fin du traitement avec le 1399 F. Poids : 64 kilogr. 400.

14 février : une goutte; on continue les injections de permanganate.

L'hémogramme donne : GR, 3.840.000; GB, 9. 200; taux d'hémoglobine, 80 p. 100; neutro, 48; éosino, 10; baso, 2; lymphos, 3; moyens, 35; monos, 2.

15 février : une goutte; absence de gonocoques.

17 février : état stationnaire; canal légèrement humide.

18 février : céphalée; étant donné la présence de 10 éosinophiles dans la formule sanguine, une analyse de selles effectuée révèle l'absence de parasites, kystes, etc....

Le *22 février*. le canal est encore légèrement humide; mais on ne trouve pas de germes.

24 février : pas de goutte, le malade demande à sortir; il est mis exeat le lendemain.

En résumé, ingestion totale de 44 gr. 50 de 1399 F. Bon résultat puisque le onzième jour après le début du traitement, on ne trouve plus de gonocoques.

Résultats.

En résumé, sur six observations, on note cinq résultats *a priori* favorables et un échec. Il nous semble que la dose optima de 1399 F., combinée naturellement avec l'action du permanganate

soit environ de 2 gr. 50 par jour. Les incidents sont minimes : dans quatre observations, on note simplement de la céphalée qui semble peu intense et diminuant rapidement avec la diminution des doses. La formule sanguine se maintient à peu près normale, mais on peut noter une anémie parfois prononcée. L'action du médicament paraît assez lente en général; le canal urétral a une tendance à montrer au bout d'un certain temps une simple humidité, sans formation d'une goutte à proprement parler. Dans l'observation III, nous avons pu faire sans inconvénients un traitement au 914 et commencer une série de camphocarbonate de bismuth. Là encore, l'éclaircissement des urines est d'un pronostic favorable pour la guérison.

Conclusions.

D'après la lecture de ces vingt-et-une observations, on peut voir que la thérapeutique de la blennorragie est arrivée à un résultat pratiquement jamais obtenu jusqu'à ce jour. Parmi les médicaments employés en France, deux semblent actifs : l'un rapidement, le 1162 F.; l'autre peut-être un peu plus lentement, le 1399 F. Ces médicaments agissent ou n'agissent pas : la loi du tout ou rien se vérifie encore.

Le 1162 F. est certainement le plus actif contre le gonocoque, il ne provoque pas d'accidents sérieux en général, mais des incidents assez fréquents, nécessitant la diminution des doses ou leur suppression.

Le 1399 F. semble, d'après tous les auteurs, mieux toléré : les incidents sont en somme l'exception.

Ces divers médicaments doivent être employés sous surveillance médicale et la plupart de nos malades restaient couchés tout au moins dans les premiers jours de la thérapeutique. L'anémie qu'on a pu constater n'est peut-être pas uniquement due aux médicaments : sur 30 malades, avant tout traitement, MM. Palazzoli et Bovet ont constaté un nombre de globules rouges supérieur à 4 millions dans trois cas seulement!

Au fur et à mesure que les publications paraissent, les auteurs

ont une tendance à employer, de plus en plus, une méthode basée sur l'association avec le permanganate et une diminution assez sensible des doses, employées au début de l'expérimentation de ces nouveaux produits. C'est une affaire de mise au point.

Un nouveau problème vient tout récemment de compliquer la question : MM. Jaubert et Motz ont communiqué à la Société de biologie l'action inhibitrice des dérivés sulfo-conjugués des aminés aromatiques sur la spermatogenèse. Mais les résultats publiés depuis cette communication abrègent tellement en moyenne la durée de la blennorragie que le «bon côté thérapeutique» a néanmoins une tendance à triompher. De ceci résulte la nécessité, encore plus imposée qu'avant cette grave constatation, d'une stricte surveillance médicale et les desiderata des cliniciens de faire inscrire au tableau B, ou tout au moins au tableau A, des médicaments qui semblent faire leurs preuves de jour en jour, mais qui, maniés à tort et à travers, feraient plus de dégâts que de bien...

BIBLIOGRAPHIE.

On trouvera la bibliographie étrangère dans les références françaises ci-dessous :

1. Durel (P.). — Action de l'amino-phényl-sulfamide dans la blennorragie. — *Annales des maladies vénériennes*, août 1937.

2. Girard (R.), Durel (P.) et Gallix (L.). — Action du P. amino-sulfamide donné par voie exclusivement buccale dans la blennorragie masculine et féminine. — *Bulletin médical*, n° 40, 2 octobre 1937.

3. Durel (P.). — Recherches sur la chimiothérapie de la gonococcie à l'aide des divers médicaments antibactériens récents. — *Société de Dermatologie*, 4 novembre 1937.

4. Heitz-Boyer, Nitti et Tréfouel. — Note préliminaire sur l'action de la paradiacétylaminodiphénylsulfone 1399 F. dans la blennorragie. — *Société de Dermatologie*, 4 novembre 1937

5. Palazzoli et Bovet. — Action de la diparaacétylaminophénylsulfone 1399 F. dans les urétrites gonococciques aiguës et chroniques. — *Société de Dermatologie*, 4 novembre 1937.

6. Harvier (P.) et Perrault (M.). — État général de la chimiothérapie antibactérienne par les produits sulfamidés (azoïques ou non-azoïques). — *Paris-Médical*, n° 50, 11 décembre 1937.

7. Touraine, Durel et Baudoin. — Agranulocytose après para-amino-phényl-sulfamide au cours d'un traitement antiblennorragique. — *Société de Dermatologie*, 9 décembre 1937.

8. Durel (P.). — Action dans la blennorragie du 1162 F. (para-amino-phényl-sulfamide). — *Presse médicale*, n° 2, 5 janvier 1938.

9. Palazzoli (M.) et Bovet (D.). — La chimiothérapie de la blennorragie par des dérivés organiques du soufre (p-amino-phényl-sulfamide, 1162 F.) et di(p-acétylaminophényl) sulfone, 1399 F. — *Presse médicale*, n° 6, janvier 1938.

10. Guillaud-Vallée (Y.) et Bougouin (M.). — La sulfamidothérapie anti-gonococcique (technique et précautions à prendre). — *Bulletin médical*, n° 4, 22 janvier 1938.

11. Lardat (Max). — Traitement de l'urétrite blennorragique par le 1162 F. — *Journal d'Urologie*, n° 1, janvier 1938.

12. Ravina (A.). — Indications et accidents du para-amino-phénylsulfamide. — *Presse médicale*, 2 mars 1938.

13. Palazzoli et Bovet. — Conduite du traitement chimiothérapique de la blennorragie à l'aide des composés organiques du soufre. — *Paris-Médical*, 12 mars 1938.

QUELQUES ESSAIS DE CHIMIOTHÉRAPIE DE LA BLENNORRAGIE PAR VOIE BUCCALE

PAR MM. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE GAUTIER
ET LE MÉDECIN AUXILIAIRE FAYEIN.

Devant les nombreux insuccès, les graves complications et la durée souvent très longue des diverses et multiples thérapeutiques appliqués au traitement de la blennorragie, il nous a paru intéressant de tenter un essai de chimiothérapie.

Historique de la chimiothérapie.

La chimiothérapie de la blennorragie n'est pas chose nouvelle; en effet, depuis l'emploi du novarsenobenzol dans le traitement de cette affection par Duhot, en 1912, qui semble avoir été le premier à tenter des essais chimiothérapiques, avec des résultats d'ailleurs très incertains, de nombreux corps ont été essayés (pyridine, mercuro-fluorescéine dibromée, etc.), dont le seul qui semble avoir donné quelques résultats est l'acridine ou plus particulièrement un de ses dérivés connu sous le nom de gonacrine.

La découverte, en 1935, du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, colorant azoïque, par le savant allemand Domagk, qui montre l'action de ce corps sur le streptocoque, donne un nouvel aspect au problème de la chimiothérapie.

En France, en Angleterre, aux États-Unis, en Allemagne et en Pologne, recherches et essais se multiplient pour aboutir à partir des données de Domagk à la découverte de dérivés, nitro-phenylés, sulfonés, sulfurés et benzylés du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine.

Actuellement, les principaux corps employés sont :

La para-amino-phényl-sulfamide (1162 F.);
Le chlorhydrate de sulfamido-diamino-azobenzol (Prontosil);
La benzol-para-amino-phényl-sulfamide (46 R. P. Septazine);
La para-nitro-phényl-sulfamide (1.000 S.);
Le di (para-acétyl-amino-phényl) sulfone (Rodilone) 1399 F.;
La 4 (amino-phényl-sulfamide) phényl-diméthyl-sulfamide ou uliron;
Et la para-amino-benzine-sulfamide ou sulfanilamide (lysococcine).

Absorption, élimination.

De l'ensemble des études qui ont été faites sur ces différents corps, il résulte :

a. Qu'ils passent rapidement dans le sang, même s'ils sont administrés par voie buccale;

b. Que leur concentration sanguine augmente rapidement si l'on rapproche leurs doses d'administration, ce qui permet de conclure que pour un traitement rapide, il convient de les administrer à doses massives dès le début;

c. Que leur élimination se fait par les reins, dans la proportion de 70 à 80 p. 100 du produit absorbé, et que cette élimination par l'urine ne subit que peu de modifications chimiques

Activité bactéricide.

L'action antistreptoccoccique du chlorhydrate de sulfamide-chrysoïdine a été démontrée expérimentalement par Domagk sur la souris.

A partir de cette découverte, on appliqua les dérivés sulfo-conjugués au traitement des infections à streptoccoques avec des résultats certains (érysipèle, fièvre puerpérale, méningite à streptoccoques, etc.).

Après des expériences concluantes sur la méningococcie de la souris, Schwenker, Jelman et Long, obtinrent des résultats

cliniques très intéressants dans le traitement de la méningite cérébro-spinale.

Les ressemblances morphologiques et biologiques du méningocoque et du gonocoque incitèrent à essayer les sulfamides dans le traitement de la blennorragie.

Les essais tentés par Durel, à Saint-Lazare en 1936, permirent de constater que certains sulfo-conjugués étaient doués d'un pouvoir antigonococcique extrêmement net.

Enfin, les expérimentations réalisées tant en France qu'à l'étranger ont montré l'action antibactérienne manifeste des sulfamides sur les microbes associés au gonocoque, microbes dont la présence joue un si grand rôle dans l'évolution de la blennorragie.

Toxicité, accidents.

Les incidents survenus chez nos malades en cours de traitement se sont bornés à quelques céphalées, sensation de fatigue que l'administration d'eau bicarbonatée sodique ont fait rapidement cesser.

Il y a lieu cependant de rappeler les accidents parfois graves, survenus chez des malades en cours de traitement par des dérivés sulfo-conjugués :

a. Les accidents de cyanose et d'anémie, dus à la formation de méthémoglobine ou de sulphémoglobine dans le sang à la suite d'administration simultanée de sulfamides et de sulfates alcalins (P. Gley, novembre 1937);

b. Des éruptions diverses affectant soit l'allure d'érythème anaphylactique scarlatiniforme, soit l'allure d'érythème purpurique;

c. Des ictères;

d. Des accidents mortels ont été récemment constatés aux États-Unis où la chimiothérapie de la blennorragie paraît être appliquée très largement; il semble que les accidents doivent reconnaître plutôt comme cause le solvant (Diethylène glycol) que l'action proprement dite de la sulfamide employée;

e. Enfin, une très récente note de MM. Jaubert et Motz à

la Société de Biologie attire l'attention sur l'action inhibitrice de certains dérivés sulfo-conjugués sur la spermatogénèse (15 février 1938).

Recherches des sulfamides dans le sang et l'urine.

La méthode de la recherche des sulfamides dans les liquides organiques est basée sur la colorimétrie.

a. Recherche dans le sang. — Le sang oxalaté et laqué par une solution de saponine est traité par deux volumes d'une solution d'acide para-toluène sulfonique.

Le mélange est alors filtré.

10 centimètres cubes du filtrat ainsi obtenu sont additionnés de 1 centimètre cube d'une solution de nitrite de sodium à 1 p. 1.000.

Après trois minutes de repos, cinq centimètres cubes d'une solution alcoolique de diméthyl-alpha-naphtylamine sont ajoutés.

La coloration varie du rose au rouge vif.

La solution standard préparée avec un mélange étalonné de sulfamide (1 milligramme p. 100) et d'acide toluène sulfonique (18 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100 par 100 centimètres cubes) est comparée avec la solution à doser dans un colorimètre. Le dosage de la sulfanilamide conjuguée (para-acéthyl-sulfamide, par exemple) se fait de la même manière, mais on le renouvelle après hydrolyse à chaud pour doser la sulfanilamide libre.

La différence entre les deux résultats obtenus donne la quantité de composé conjugué.

b. *Recherche dans les urines.* — Les urines seront diluées de telle façon qu'elles contiennent environ 1 milligramme p. 100 de sulfanilamide, puis seront traitées comme le sang oxalaté.

Note : Pour le dosage des sulfanilamides seuls, l'acide toluène sulfonique peut être remplacé par une solution d'acide trichloracétique à 20 p. 100.

Le plasma ou le sérum peuvent être utilisés comme le sang oxalaté.

Essais cliniques.

Nous avons utilisé, pour notre expérimentation de chimiothérapie antiblennorragique, la para-amino-benzène-sulfamide ou sulfanilamide (lysoccocine des Laboratoires M. Borne).

Ce produit, très peu toxique, dépourvu de pouvoir tinctorial vis-à-vis des tissus, d'élimination rapide, et facilement maniable (la dose expérimentale chez l'animal étant trente fois moindre que la dose toxique) nous étant apparu le mieux approprié à de modestes essais thérapeutiques.

A. Posologie.

A tous nos malades, gonococciques bactériologiquement contrôlés, après examen préalable de leur intégrité hépatique et de leur perméabilité rénale, nous avons appliqué le traitement suivant, à l'exclusion de toute autre thérapeutique. Ces malades étant au repos, et sous surveillance médicale quotidienne.

1. Pendant les deux premier jours : 4 gr. 80 de sulfanilamide à raison de :

4 comprimés de 0 gr. 30 à	8 heures.
4 comprimés de 0 gr. 30 à	12 heures.
4 comprimés de 0 gr. 30 à	16 heures.
4 comprimés de 0 gr. 30 à	20 heures.

Le malade prenant, matin et soir, une solution aqueuse bicarbonatée sodique à 1/1.000°.

2. Les deux jours suivants :
3 gr. 60 de sulfanilamide à raison de :

4 comprimés de 0 gr. 30 à	8 heures.
4 comprimés de 0 gr. 30 à	14 heures.
4 comprimés de 0 gr. 30 à	20 heures.

Le malade continuant à prendre comme précédemment la solution bicarbonatée.

3. Les huit jours suivants : 1 gr. 20 de sulfanilamide à raison de 2 comprimés de 0 gr. 30, matin et soir.

B. Observations.

Nous avons envisagé trois groupes d'observations suivant les modalités de l'infection traitée :

Les blennorragies aiguës;

Les blennorragies anciennes passées à la chronicité;

Un cas particulier de blennorragie bactériologiquement confirmée chez une femme atteinte de métrite.

Blennorragies aigues.

S..., matelot mécanicien.

Coït infectant le 21 janvier 1938.

Écoulement urétral purulent le 26 janvier.

Un prélèvement pratiqué le jour même montre la présence de gonocoques abondants dans le pus.

Un examen médical attentif montre l'intégrité hépato-rénale et un état général satisfaisant.

Le traitement chimique à la sulfanilamide (Lysococcine) est immédiatement institué aux doses ci-dessus indiquées (voir posologie).

Le troisième jour, c'est-à-dire après l'absorption de 9 gr. 60 de sulfanilamide, l'écoulement et la douleur à la miction ont cessé complètement.

Le traitement est poursuivi pendant 12 jours suivant la posologie indiquée ci-dessus et le 6 février on remarque la disparition complète des filaments dans les urines.

Le malade cesse alors le traitement.

Depuis cette date, le malade qui a été revu à plusieurs reprises présente des urines dépourvues de filaments, un canal urétral complètement asséché, est considéré comme guéri, sans qu'il y ait eu lieu de constater aucun incident imputable à la thérapeutique appliquée.

H..., officier-marinier.

Coït infectant le 31 décembre 1937.

Écoulement purulent, douleurs à la miction le 15 janvier 1938.

Un prélèvement effectué le jour même montre une abondance de gonocoques dans le pus urétral.

Le malade est traité alors par :

Des vaccins sous-cutanés antigonococciques;

Des bougies urétrales à l'argent colloïdal;

Du bleu de méthylène par voie buccale (0 gr. 50 par jour).

Le 25 janvier, après 10 jours de traitement, il persiste un écoulement purulent où la présence de gonocoques est bactériologiquement contrôlée, et de nouveaux filaments dans les urines.

Le 2 février, après un examen complet, le traitement chimique est institué.

Le quatrième jour de traitement, c'est-à-dire le 6 février, le malade ne présente plus d'écoulement, ni de filaments urinaires.

Revu depuis à plusieurs reprises, il est considéré comme complètement guéri.

A noter que le malade a présenté pendant les premières journées de traitement chimique, de l'asthénie et une légère céphalée.

C..., matelot arrimeur.

Coït infectant le 17 février.

Écoulement purulent le 18 février.

L'examen bactériologique pratiqué à cette date montre une flore variée avec présence de gonocoques extra-cellulaires.

L'intégrité hépato-rénale du malade ayant été reconnue, le traitement chimique est aussitôt appliqué.

L'écoulement urétral a cessé le deuxième jour du traitement. Cependant, le quatrième jour, le malade présente des urines purulentes résultant d'une évacuation probable d'abcès prostatique, reliquat d'une blennorragie ancienne, datant d'une année environ et jamais complètement guérie.

Le lendemain, les urines redeviennent claires.

Le malade, depuis cette date, n'a plus présenté ni écoulement, ni émission de filaments urinaires.

T..., matelot chauffeur.

Coït infectant le 13 février.

Écoulement apparu le 15 février.

Le prélèvement fait à cette date montre une flore microbienne variée où prédominent les gonocoques.

Sujet robuste, ne présentant aucun symptôme d'altération hépatique ou rénale, le traitement à la sulfanilamide est aussitôt appliqué.

L'écoulement cesse le neuvième jour.

Depuis a continué le traitement et n'a présenté aucun écoulement urétral, ni filaments urinaires.

Peut être considéré comme guéri.

L...,ouvrier.

Coït infectant le 2 février.

Écoulement purulent le 4 février où de nombreux gonocoques extra-cellulaires sont bactériologiquement constatés.

Le malade présente une fonction hépatique apparemment normale, des urines normales, mais un état général médiocre.

Le traitement est appliqué avec prudence, et le premier jour, 4 comprimés de 0 gr. 30 administrés au malade pour tâter sa susceptibilité. En l'absence d'incident, et devant la tolérance parfaite du malade, le traitement normal est appliqué.

L'écoulement, les filaments urinaires, les phénomènes douloureus ont complètement cessé le 9 février, c'est-à-dire le cinquième jour de traitement.

Depuis, le malade qui a été revu plusieurs fois, est complètement guéri.

F..., matelot gabier.

Coït infectant le 13 février.

Écoulement purulent le 18 février.

L'examen bactériologique du pus urétral montre la présence de nombreux gonocoques extra et intra-cellulaires.

Sujet robuste, et excellent état général.

Le traitement à la sulfanilamide est appliqué le 18 février.

L'écoulement cesse le 21 février. Les urines deviennent claires, dépourvues de filaments.

Depuis le 26 février, date de la fin du traitement appliqué, n'a présenté aucun écoulement.

Peut être considéré comme guéri.

Blennorragies anciennes.

M..., matelot fourrier.

Blennorragie contractée à Tunis en avril 1937.

Traitée à cette époque par des lavages urétraux et des vaccins antigonococciques sous-cutanés.

L'écoulement purulent cesse en mai 1937, mais le malade présente toujours une goutte matinale dont l'importance varie avec les boissons et les fatigues de la veille.

L'examen pratiqué le 1er mars 1938 montre de nombreux filaments urinaires, et le prélèvement effectué, une flore microbienne variée où l'on constate la présence de gonocoques intra-cellulaires.

Après deux jours de traitement, le malade a présenté une émission d'urines franchement purulentes, résultant vraisemblablement de l'évacuation d'un abcès prostatique.

Le lendemain les urines deviennent claires.

Le 9 mars, tout écoulement a disparu.

Le malade, revu plusieurs fois depuis le traitement fini, est complètement guéri.

H..., second-maître arrimeur.

Blennorragie chronique datant d'une année environ, traitée en 1937 par des lavages urétraux, des vaccins sous-cutanés, etc.

Continue à présenter une goutte matinale où l'examen microscopique montre la présence d'une flore variée sans gonocoques.

Les urines contiennent de nombreux filaments.

État général excellent. Pas d'albumine dans l'urine.

L'écoulement matinal, qui se manifestait plus particulièrement à la suite d'excès alcooliques et sexuels, a complètement disparu le 10e jour du traitement. Le malade, qui a été revu depuis lors, ne présente plus d'écoulement et les urines sont claires. L'épreuve de la bière, pratiquée le 20 février pour contrôler l'efficacité du traitement appliqué, n'a provoqué l'apparition d'aucun écoulement.

Urétrite blennorragique chez une femme.

R..., ouvrière.

Urétrite aiguë avec brûlures à la miction depuis un coït infectant remontant à un mois environ.

D'autre part, on note une blennorragie ancienne datant de deux années et suivie de pertes blanches abondantes.

Au toucher vaginal : un col de métrite douloureux, des masses salpingiennes grosses et douloureuses, bilatérales.

État général satisfaisant, intégrité hépato-rénale.

Le traitement à la sulfamide est appliqué le 6 février.

L'urétrite cède complètement le 4e jour.

Les pertes blanches persistent.

On continue le traitement en combattant les douleurs gastriques assez pénibles dont se plaint la malade, à l'aide de solution bicarbonatée sodique à 2/1.000°.

Aux examens successifs, on constate :

— la disparition des pertes blanches ;
— le retour du col utérin à la normale ;
— la rétrocession progressive des masses salpingiennes.

Revue le 9 mars, la malade ne présente plus de pertes ni de douleurs.

On perçoit dans chaque cul-de-sac latéral une masse régulière du volume d'une grosse amande, sensible seulement à la pression très appuyée et correspondant aux ovaires revenus à l'état normal.

Conclusion.

Il ne nous est pas permis, à la fin de cette brève étude sur la chimiothérapie de la blennorragie, étant donné le petit nombre de cas traités, et en dépit des résultats obtenus, d'émettre une opinion définitive sur la chimiothérapie antigonococcique.

Les accidents graves récemment observés, les altérations sanguines provoquées par l'absorption de certains sulfamides, et la possibilité de l'action de quelques dérivés sulfo-conjugués sur la spermatogénèse sont, en effet, de nature à inciter à la prudence dans l'expérimentation.

Cette prudence devra toujours se manifester par un examen attentif de l'intégrité hépatique et de la perméabilité rénale des malades ainsi traités, et leur surveillance quotidienne.

Il semble toutefois que la découverte du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine et de ses dérivés ait ouvert de nouveaux horizons à la thérapeutique antigonococcique, trop souvent vouée à l'insuccès, aux complications graves ou aux récidives.

BIBLIOGRAPHIE.

Ballenger, Elder et Domald. — Sulfanilamide in gonococcie infections preliminary report. — *J. A. M. A.*, 25 septembre 1937.

BARBEILLON. — Chimiothérapie de la blennorragie par la para-amino-phényl-sulfamide. — *Soc. Médic.*, Paris, 16 février 1938.

CRÉAN. — Prontosil in the traetment of Gonorrhea. — *The Lancet*, 16 octobre 1937.

DEES et COLSTON. — Sulfamide and Gonorrhea. — *J. A. M. A.*, 22 mai 1937.

DISCOMBE. — Nomenclature of Sulfanilamides. — *British medical Journal*, 21 août 1937.

DOMAGK-GERHARD. — Ein beitrag zur Chemotherapie der Baktelleren infectionen. — *Deutsche Medic. Wochenschrift*, 15 février 1935.

DUREL. — Traitement de l'urétrite aiguë masculine par le 1162 F. — *Annales des Maladies vénériennes*, août 1937.

DUREL. — Traitement chimiothérapique de la gonoccocie à l'aide de divers médicaments antibactériens récents. — *Soc. française Dermat. Syphil.*, 4 novembre 1937.

DUREL. — Action dans la blennorragie du 1162 F. — *Presse médicale*, 5 janvier 1937.

VERNET et DUREL. — Chimiothérapie de la blennorragie féminine. — *Société belge de Dermatologie*, 14 novembre 1937.

FULLER. — Sulfanilamide new treatment of Gonorrhea. — *The Lancet*, 23 janvier 1937.

GALIOT. — Traitement de la blennorragie par les sulfamides. — *Soc. Méd. de Paris*, 11 février 1938.

GIRARD, DUREL et GALLIX. — Action du para-amino-phényl-sulfamide donné par voie exclusivement buccale dans la blennorragie masculine et féminine. — *Bulletin médical*, 2 octobre 1937.

HAWAY et JANAWAY. — Anémie hémolytique au cours du traitement par la para-amino-benzène-sulfamide. — *J. A. M. A.*, juillet 1937.

HERROLD. — Treatment of Gonorrhea and other infections in urinary tract with sulfanilamide. — *Urol. and Cutan. review*, juillet 193.

JAUBERT et MOTZ. — Action inhibitrice de certains dérivés sulfo-conjugués sur la spermatogénèse de l'homme. — *Soc. de Biol.*, 5 février 1938.

JAUSION, HEITZ-BOYER, NITTI et MILIAN. — *Discussion à la Soc. française Syphil.*, novembre 1937.

KLOSE. — Prontosil dans les infections cocciques des voies urinaires. — *Deutsche medic. Wochenschrift*, 29 mai 1936.

LAVENANT. — Des avantages des para-amino-benzène-sulfamides. — *Société de médecine de Paris*, 11 février 1938.

LEVADITI, GIRARD et VAISMAN. — Action des sulfamides sur la toxi-infection gonococcique expérimentale chez la souris. — *Académie des Sciences*, 22 novembre 1937.

LEVADITI. — Traitement de la blennorragie par les composés benzène sulfonés. — *Société de médecine de Paris*, 11 février 1938.

LINSER. — Ueber Gonorrhethérapie unter besonderer Berucksiectigung der Prontosilbehanlung. — *Méd. Klin*, janvier 1936.

PALAZZOLI et BOVET. — La chimiothérapie de la blennorragie par les dérivés organiques du soufre : 1162 F. et 1339 F. — *Presse médicale*, 19 janvier 1938.

PINARD, CHICHE et LÉVY. — Blennorragie et sulfamides. — *Société de médecine de Paris*, 11 février 1938.

RAVINA. — Indications et accidents des para-amino-sulfamides. — *Presse médicale*, 2 mars 1938.

RENTER. — The use of sulfanilamides in the treatment of Gonorrhea. — *Medical Annals of the District of Columbia*, mai 1937.

TANT. — Le traitement de la blennorragie par la para-amino-benzène-sulfamide. — *Revue thérap. Meurice*, octobre 1937.

TANT. — Le traitement de la blennorragie par la para-amino-benzène-sulfamide. — *Bruxelles-Médical*, 3 octobre 1937.

YOUNG. — Agranulocytosis and para-amino-benzène-sulfamide. — *British Méd. Journal*, 17 juillet 1937.

IV. PRATIQUE JOURNALIÈRE.

NOUVEAUX CONSEILS AUX MÉDECINS DE GARDE (SUITE)[1].

OPHTALMOLOGIE. — OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BARRAT.
Chef de clinique O. R. L.

OPHTALMOLOGIE.

BRÛLURES DES PAUPIÈRES ET DE L'ŒIL.

1° Brûlures des paupières.

a. **La face externe** est seule atteinte.

S'il n'y a pas de dacryocystite, faire un pansement occlusif au tulle gras qui sera laissé en place 48 heures.

Dans le cas d'infection des voies lacrymales, enduisez les paupières de vaseline iodoformée à 1/200ᵉ, ou de paléokaline (tube Blache).

b. Les brûlures par projection de produits chimiques, dans lesquelles le globe est presque toujours atteint, seront traitées comme les brûlures de la conjonctive et de la cornée (voir paragraphe suivant).

2° Brûlures de la conjonctive.

Par flamme, corps solides chauds, vapeur.

Combattez la douleur par une instillation de cocaïne à 5 p. 100 ou de butelline à 2 p. 100.

(1) Voir *Archives de médecine et de pharmacie navales*, nᵒˢ 3 et 4, 1937; nᵒ 1, 1938.

Aseptisez la peau des paupières par un léger savonnage, puis par attouchement à l'alcool faiblement iodé.

Instiller dans le cul-de-sac conjonctival de l'huile d'olive stérile ou de la vaseline stérile.

On peut encore se servir de pommade à la paléokaline (tube Blache) ou à l'orthopaléokaline.

Si la brûlure a été produite par un liquide corrosif, laver l'œil aussitôt que possible à l'eau pour chasser l'excès de produit chimique. Vous verrez d'ailleurs rarement le blessé à ce moment et déjà, de lui-même, il aura accompli ce premier geste.

Lavez l'œil avec de l'eau carbonatée, ou de l'eau faiblement acidulée, suivant le liquide corrosif reçu.

Mettre ensuite de la pommade à la paléokaline ou a l'orthopaléokaline et, à défaut, de la vaseline stérile.

Dans tous les cas de brûlure (vapeurs, produits chimiques), le pansement sera refait une à deux fois par jour. Celui-ci sera occlusif et comprendra les deux yeux.

TRAUMATISMES DE L'ŒIL
ET DES RÉGIONS ORBITAIRES ET PALPÉBRALES.

Un examen systématique des différentes parties du globe oculaire et des annexes est absolument nécessaire. Il se fera après anesthésie par instillation de quelques gouttes de cocaïne à 1/20e, ou mieux de butelline à 2 p. 100, dans les culs-de-sac conjonctivaux. On le complètera par une radiographie [1] et un examen à l'électro-aimant [2] si possible.

En dehors du traitement local, il sera bon d'envisager :

1° La nécessité d'une injection sous-cutanée de sérum antitétanique de 20 centimètres cubes chaque fois qu'il y aura possibilité d'une souillure;

(1) La radiographie de face et de profil permettra de vérifier l'intégrité du squelette de l'orbite et la non-inclusion d'un corps étranger passé inaperçu à l'examen clinique.

(2) L'électro-aimant pourra donner également une indication sur la possibilité de corps étrangers métalliques inclus.

2° L'institution d'un traitement général anti-infectieux chaque fois qu'il y aura menace d'iridocyclite ou d'infection du globe oculaire : on utilisera les injections intraveineuses de cyanure de mercure à la dose de 1 centigramme par jour.

On pourra y joindre la protéinothérapie sous forme d'injection sous-cutanée de lait stérilisé à la dose de 2 centimètres cubes à 5 centimètres cubes tous les deux ou trois jours.

Plaies de la région sourcilière.

Aseptisation de la plaie à l'alcool iodé (une partie de teinture d'iode du codex pour quatre d'alcool à 90°).

Anesthésie sous-cutanée autour de la plaie par infiltration de novocaïne à 1/200e (scurocaïne).

Épluchage économique des tissus mortifiés.

Points de suture au fil de lin ou à la soie.

Pansement aseptique.

Ce qu'il ne faut pas faire : c'est employer les antiseptiques colorés et le bleu formol qui tatouent la peau.

Plaie des paupières.

La plaie est parallèle au bord libre.

Il n'y a pas besoin, en général, de sutures : aseptisation de la plaie, pansement sec.

Cependant, si la plaie est restée béante, il faudra suturer.

Opérer alors comme pour la région sourcilière.

La plaie intéresse le bord libre.

Après aseptisation et anesthésie à la novocaïne (voir plus haut région sourcilière), suturer après affrontement *soigneux* les bords de la plaie. On évitera ainsi le colobome traumatique et le trichiasis.

Contusion du globe oculaire simple.

Il faut attendre les complications de la contusion qui seront traitées pour leur compte.

Ne pas mettre d'atropine en prévision d'une iridocyclite possible. Dans le cas où cette dernière existe, être prudent dans l'administration de l'atropine. S'assurer qu'il n'y a ni hypertension, ni cause d'hypertension (sang épanché, luxation du cristallin, etc.).

Plaies simples de la conjonctive.

Ne suturer que si la plaie de la conjonctive est large.

Dans le cas où vous déciderez de ne pas faire de suture, appliquer un pansement à la pommade iodoformée à 1 p. 100 (mettre gros comme un pois de pommade dans le cul-de-sac conjonctival inférieur).

Dans le cas de suture, anesthésie à la butelline à 2 p. 100, puis aseptisation de la plaie : lavage avec une solution de cyanure de mercure à 1/5.000[e] ou avec une solution de sulfate de zinc à 1/500[e].

Instiller ensuite deux gouttes d'argyrol 1/20.

Suturer à la soie très fine montée sur aiguille (sertie si possible).

Ulcération cornéenne superficielle.

S'il n'y a pas de signes d'hypertension du globe, ni de cause d'hypertension (hémorragies intra-oculaires même faibles, luxation du cristallin, etc.), instillation d'atropine en solution à 1/100[e].

Se rendre compte ensuite qu'il n'y a pas d'infection des voies lacrymales.

Mettre de la pommade iodoformée 1/100[e] dans le cul-de-sac conjonctival inférieur.

Pansement sec.

Plaie pénétrante de la cornée.

Anesthésie locale à la butelline à 5 p. 100. Aseptisation de la plaie (voir plaies simples de la conjonctive).

S'il y a hernie de l'iris, cautérisez-la avec une pointe fine de galvanocautère.

Faire un recouvrement conjonctival. Pommade iodoformée. Pansement sec.

Plaie perforante de la sclérotique.

S'il y a une plaie large avec perte d'une quantité importante de vitré, l'œil ne peut être conservé, et il faut recourir à une exentération du globe.

Si l'issue du corps vitré est peu importante, si la plaie sclérotícale ne dépasse pas 6 à 8 millimètres, on fera une suture *non-perforante* avec un fil de soie fin (00) monté sur aiguille courbe sertie.

Si la plaie est peu importante, suturer la conjonctive au-dessus d'elle.

Après anesthésie locale par instillation de butelline à 5 p. 100 ou de cocaïne à 1/20° et instillation d'une goutte d'argyrol à 1/20°.

Grand fracas oculaire.

Le globe a éclaté; il y a issue presque totale du vitré. Faites l'exentération après anesthésie locale et aseptie comme précédemment. L'énucléation s'impose dans le cas de globes déchiquetés.

Pansement à la pommade iodoformée à 1/100° ou au collargol à 5 p. 100.

Traumatismes avec corps étrangers.

L'examen a révélé cliniquement ou radiographiquement un corps étranger. Celui-ci peut aller depuis le simple grain de poussière égaré dans le cul-de-sac conjonctival jusqu'à la pierre ou au bloc de métal inclus dans le globe oculaire. Leur place et leur diversité commandent des thérapeutiques différentes.

Corps étrangers de la conjonctive.

Leur lieu d'élection est la partie moyenne de la face interne de la paupière supérieure. Retournez donc cette paupière, manœuvre facile si le malade regarde bien en bas.

Cette manœuvre, qui s'accompagne de larmoiement, suffit souvent à chasser le grain de poussière ou l'escarbille.

Si le corps étranger est implanté dans la muqueuse, faire une anesthésie locale par instillation de cocaïne à 5 p. 100 ou de butelline à 2 p. 100.

Avec une aiguille *ad hoc*, vous le désenclaverez et vous le retirerez. S'il est implanté dans le tissu sous-conjonctival, vous inciserez d'abord la muqueuse. S'il se trouve incrusté dans la conjonctive bulbaire, vous êtes autorisé à le prendre dans les mors d'une pince, à le soulever avec la conjonctive et à sectionner cette dernière au-dessous avec des ciseaux fins.

Pommade au collargol à 5 p. 100.

Pansement occlusif sec.

Corps étranger de la cornée.

A. *Il est superficiel.* — C'est par exemple un grain d'émeri ou une parcelle d'acier, projetés dans l'œil pendant l'aiguisage d'un outil.

Position du sujet : assis, la tête bien appuyée.

Anesthésie locale : instillation deux ou trois fois répétée de cocaïne à 5 p. 100 ou de butelline à 2 p. 100.

Vous extraierez à l'aiguille ce corps étranger, le fragment inclus en faisant glisser derrière lui la pointe de l'aiguille.

B. *Il est profondément implanté.* — Vous coucherez le malade.

L'anesthésie sera la même qu'au paragraphe précédent.

Vous mettrez en place un écarteur à paupières.

Vous instillerez quelques gouttes de pilocarpine à 1/100°.

L'extraction se fera à l'aiguille comme il est indiqué pour les corps superficiels.

Évitez de perforer la cornée.

C. *Il fait saillie dans la chambre antérieure.* — Couchez le malade.

Anesthésie comme aux paragraphes précédents.

Mettez en place un écarteur à paupières.

Fixez le globe à la pince par une prise conjonctive près du limbe.

Perforez la cornée à la pique tout près du corps étranger, en faisant une paracentèse très étroite. La pointe de la pique étant dans la chambre antérieure, abaissez le manche et repoussez d'arrière en avant le corps étranger.

Lorsqu'il émergera de la face antérieure de la cornée, fixez-le entre les deux mors d'une pince à disséquer fine et enlevez-le.

Pommade au collargol à 5 p. 100.

Pansement occlusif sec.

Corps étrangers intra-oculaires.

A. *Il se trouve dans la chambre antérieure.* — Couchez le malade sur le dos.

Instillez un myotique : pilocarpine en solution aqueuse à 1/100e, ou ésérine en solution huileuse : ésérine = 0 gr. 05; huile d'olive lavée à l'alcool et stérilisée = 5 grammes.

Dès que le myosis est obtenu, laver l'œil avec une solution de cyanure à 1/5.000^e.

Anesthésiez à la cocaïne à 5 p. 100 en instillations plusieurs fois répétées. Il faut ici que l'anesthésie soit profonde.

Mettez en place un écarteur à paupières. Faites une prise conjonctivale solide à la pince, pour immobiliser l'œil.

Faites une paracentèse de la cornée à la pique, de préférence vers l'extrémité inférieure du diamètre vertical.

L'humeur aqueuse, en s'échappant au moment où l'on retire la pique, entraîne avec le corps étranger.

Pommade au collargol à 1/100e. Pansement sec.

B. *Il se trouve dans le segment postérieur du globe oculaire.* — La plaie de pénétration est très grande; il y a issue ou menace d'issue du vitré.

Si le corps étranger est large et visible, faites l'extraction à la pince. Suturez aussitôt la conjonctive, après anesthésie à la cocaïne ou à la butelline à 5 p. 100; faites écarter les paupières par un aide et ne mettez pas l'écarteur qui favoriserait l'issue du vitré.

Si le corps étranger n'est pas visible, l'indication est de refermer d'abord la plaie en suturant la conjonctive par-dessus la sclérotique. On s'occupera ensuite de la possibilité d'un fragment inclus dans le globe.

Plusieurs questions doivent être résolues, dont dépendra le choix des différents thérapeutiques :

Y a-t-il un corps étranger inclus?

Quelle est sa nature? Opaque aux rayons X ou non? Électromagnétique ou non?

Quelle est la place qu'il occupe dans le segment postérieur?

Ces problèmes sont résolus grâce à la radiographie et l'électroaimant. Ils sont du ressort du spécialiste à qui il faudra confier le malade le plus tôt possible.

3° Plaies pénétrantes et corps étrangers de l'orbite.

Faites pratiquer immédiatement des radiographies de la région orbitaire. Vous saurez ainsi s'il y a un corps étranger inclus (la plus part sont opaques aux rayons X), ce que vous pouviez soupçonner par l'interrogatoire. Vous serez fixé également sur la possibilité d'une fracture des parois.

Si la porte d'entrée est cutanée, après aseptisation à l'alcool iodé, faites une injection sous-cutanée de novocaïne à 1/200°, puis épluchez la plaie. Suturez, si la plaie est conjonctivale, instillez quelques gouttes de cocaïne à 5 p. 100, puis lavez l'œil avec une solution de cyanure de mercure à 1/5.000°. Épluchez les bords de la plaie. Suturez.

S'il y a un corps étranger très facile à enlever, ou s'il y a infection, et dans ces cas seulement pratiquez l'extraction du corps étranger.

Les fractures de l'orbite peuvent nécessiter l'esquillectomie. L'extraction des corps étrangers et l'esquillectomie sont du ressort du spécialiste.

Si la fracture est fissuraire et si elle intéresse le plafond de l'orbite, faites une injection préventive de 20 centimètres cubes de serum de Vincent répétée pendant six jours.

Faites dans tous les cas de traumatisme ouvert de l'orbite une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Pansement sec avec occlusion de l'œil qu'on renouvellera tous les deux jours.

LES CONJONCTIVITES AIGÜES.

Conjonctivites aiguës.

D'une manière générale, les conjonctivites *aiguës,* quelle que soit leur cause, se traitent *au début* par instillation de nitrate d'argent en solution à 2 p. 100 ou d'argyrol 5/100°.

Les conjonctivites *subaiguës,* généralement à diplobacille, sont améliorées par le sulfate de zinc à 1/100°.

Vérifiez l'état des voies lacrymales qui sont souvent primitivement infectées et entretiennent la conjonctivite.

Faire un examen de l'état général qui pourra conduire à l'institution d'une thérapeutique étiologique (maladies éruptives, érythème polymorphe, eczéma, syphilis, tuberculose, pneumococcies, dysenterie, etc.).

Conjonctivites blennorragiques.

Rappelez-vous que toute conjonctivite aiguë chez un malade atteint d'uréthrite blennorragique est suspecte.

Toute conjonctivite purulente, avec chémosis, ou à développement rapide, est également suspecte.

Interrogez donc votre malade sur la possibilité d'un écoulement urétral. Envoyez un étalement de pus sur lame au laboratoire pour recherche du gonocoque; n'attendez pas le résultat et commencez le traitement qui doit être à la fois énergique et doux, précoce et constant.

Nettoyez l'œil au sérum physiologique tiède.

Instillez ensuite quelques gouttes de nitrate d'argent à 2 p. 100 en ayant bien soin qu'il baigne les culs-de-sac conjonctivaux jusqu'au fond.

Puis, toutes les deux heures (avant que le pus n'ait eu le temps de se reformer), nettoyer l'œil avec un jet sans pression de solution permanganatée tiède à 1/5.000°; on exprimera à plusieurs reprises (jusqu'à ce qu'on ait fait couler environ 200 gr. de la solution) un tampon de ouate placé au-dessus de l'œil maintenu ouvert.

Pour éviter que l'œil sain ne reçoive de liquide provenant du lavage, il est nécessaire de l'isoler avant toute manœuvre sur l'œil malade. On placera donc l'œil sain sous un verre de montre (ou, mieux, sous une coque de celluloïde transparent que l'on découpera dans un film radiographique débarrassé de sa gélatine). L'appareil protecteur sera fixé à la peau sur tout son pourtour au moyen de coloplastre.

Le soir, on fera une nouvelle cautérisation au nitrate d'argent à 2 p. 100. La nuit, les lavages permanganatés pourront être espacés, mais non supprimés.

Les douleurs souvent très vives seront calmées par application de compresses d'eau glacée sur les paupières.

L'atropine pourra être instillée si un ulcère de la cornée apparaît. Celui-ci sera cautérisé au galvanocautère porté au rouge sombre.

Si l'ulcère est profond et qu'une perforation de la cornée est menaçante, instiller quelques gouttes de pilocarpine à 1/100e ou d'ésérine :

Salicylate d'ésérine................	5 centigrammes.
Eau distillée......................	10 grammes.

S'il y a perforation avec hernie de l'iris, cautériser cette dernière au galvanocautère. Il faudra, au préalable, insensibiliser l'œil par instillation de quelques gouttes de cocaïne à 5 p. 100.

Conjonctivite diphtérique.

Elle se reconnaît à l'œdème des paupières sans grand écoulement purulent, à l'adénite préauriculaire douloureuse, aux fausses membranes qui siègent sur le tarse et aux phénomènes généraux très accusés qui l'accompagnent (adynamie, pâleur, fièvre). L'aspect vitré porcelainé des cornées est également très caractéristique; il s'agit d'une complication qui peut devenir très grave.

Envoyez au laboratoire un frottis de fausses membranes pour diagnostic bactériologique. N'attendez pas sa réponse, et faites tout de suite une injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Recommencez le lendemain une nouvelle injection à la même dose.

Localement, lavages au sérum physiologique de l'œil.

Calmer les douleurs par applications de compresses glacées.

LES KÉRATITES.

Nous les diviserons en :

— kératites ulcéreuses;
— kératites parenchymateuses.

Les kératites ulcéreuses.

Le diagnostic des ulcères, lorsqu'ils sont difficiles à reconnaître, se fera après instillation d'une goutte de solution aqueuse à 1 p. 100 de fluorescéine qui colore le fond de la plaie en vert.

On recherchera alors la possibilité d'une hypertension.

S'il n'y a pas d'hypertension, instiller une goutte de solution aqueuse d'atropine à 1/100°, puis, la dilatation obtenue, faire tomber dans le cul-de-sac conjonctival quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100.

Dans le cas d'hypertension ou d'hypopion, complication fréquente, s'abstenir de mydriatique, sauf chez les jeunes sujets. Instillez au contraire de la pilocarpine à 1/100° avant de verser quelques gouttes de nitrate d'argent à 1 p. 100.

Le chauffage de l'ulcère, en passant devant lui a plusieurs reprises pendant quelques secondes la pointe d'un thermocautère au rouge cerise, sera un adjudant utile.

On pourra même, en cas d'ulcère s'agrandissant rapidement, cautériser la plaie au galvanocautère au rouge sombre. Celui-ci touchera délicatement, pendant un instant très court, l'ulcération. L'œil aura été préalablement insensibilisé à l'aide de quelques gouttes de cocaïne à 5 p. 100.

Mettre un bandeau flottant.

Les kératites parenchymateuses.

Elles sont le plus souvent d'origine syphilitiques et leur traitement sera d'ordre général.

La menace de complication d'iridocyclite sera traitée par instillation d'une solution d'atropine à 1 p. 100.

LES IRITIS ET LES IRIDOCYCLITES AIGÜES.

L'œil est rouge. Un examen attentif vous permettra de déceler les symptômes qui vous empêcheront de prendre pour une simple conjonctivite ce qui est en réalité une inflammation de l'iris et du corps ciliaire. Vous rechercherez la présence du cercle périkératique de

couleur violacée, la modification de la teinte de l'iris, le myosis, les synéchies postérieures, les dépôts pigmentaires sur la cristalloïde antérieure qui sont caractéristiques d'une iritis; vous explorerez la cornée pour trouver les précipités punctiformes qui ressemblent à des grains de poussière déposés sur sa face postérieure, en triangle à la partie inférieure, ce qui est le symptôme capital de la cyclite.

Le diagnostic posé, vous devrez *toujours* rechercher avec deux doigts la tension oculaire; si vous avez la sensation que le globe est dur et si la pupille est en mydriase au lieu d'être en myosis, craignez le glaucôme secondaire. Si ce dernier n'est pas à craindre, instillez jusqu'à obtention de la mydriase, deux fois par jour, une à deux gouttes du collyre suivant :

Sulfate neutre d'atropine	5 centigrammes.
Chlorhydate de cocaïne.............	20 centigrammes.
Eau distillée neutre	10 grammes.

Maintenir ensuite la dilatation pupillaire avec une instillation quotidienne du même collyre.

S'il y a *hypertension,* ou si la douleur augmente nettement une heure après l'instillation du collyre préconisé ci-dessus, instiller un myotique :

Nitrate de pilocarpine à 1/100e, dont l'application devra être renouvelée toutes les trois heures.

Faites des pulvérisations de vapeur à l'aide de l'appareil de Laurenço ou, à défaut, avec celui de Lucas Championnière.

Protégez l'œil de la lumière par un bandeau, des verres fumés foncés, ou en maintenant le malade dans une chambre obscure.

Un traitement général pourra être institué :

Cyanure de mercure : 1/100e pour une injection quotidienne, jusqu'à cessation des phénomènes inflammatoires.

Ou bien :

Lait stérilisé : 5 centimètres cubes pour une injection sous-cutanée tous les deux jours.

Enfin, on s'efforcera de mettre en œuvre un traitement étiologique.

Les causes de beaucoup les plus fréquentes sont, en syphilis, le rhumatisme, la blennorragie et la tuberculose.

L'OPHTALMIE SYMPATHIQUE.

Un homme blessé antérieurement à un œil viendra vous consulter parce qu'il sent sa vue baisser.

L'examen de l'œil *blessé* vous montrera des séquelles de traumatisme. Dans l'œil *sain*, vous trouverez le plus souvent des symptômes d'iridocyclite, ou, plus rarement, d'uvéite (trouble du vitré), ou de cheroïdite avec papille un peu floue sur ses bords. Pensez tout de suite à l'ophtalmie sympathique. Confirmez votre opinion en interrogeant le malade sur son accident. Sachez qu'un corps étranger resté inclus est le plus souvent responsable de cette affection. Faites donc faire une radiographie. Essayez l'électro-aimant. Sachez aussi que l'œil sain est d'ordinaire «sympathisé» dans les trois premiers mois, mais qu'il peut rester sain pendant plusieurs années.

Souvenez-vous que l'évolution de cette affection est difficile à enrayer et que la guérison dépend de la précocité avec laquelle on enlève l'œil «sympathisant». C'est une question d'heures.

Donc :

1° Énuclez l'œil présentant des séquelles de traumatisme, et dit sympathisant, *aussitôt* le diagnostic posé, à moins qu'il n'ait une acuité visuelle supérieure à celle de l'œil sympathisé. Touchez le nerf optique au galvanocautère;

2° Instillez quelques gouttes d'une solution d'atropine à 1/100°. dans l'œil sympathisé. Faites des applications chaudes (voir le traitement des iridocyclites aiguës);

3° Si les troubles sympathiques se compliquent d'hypertension, employez des myotiques (voir le traitement des iridocyclites aiguës);

4° Faites un traitement général : injections intraveineuses de salicylate de soude, de novarsénobenzol ou de cyanure de mercure.

Faites encore des injections de lait stérilisé ou de lactoprotéides.

LE GLAUCOME AIGU.

La baisse de l'acuité visuelle, l'œil douloureux et rouge, poussera le malade à vous consulter. La vascularisation oculaire, le larmoiement, l'œdème des paupières, le trouble de la cornée qui, par ailleurs, est peu sensible au toucher, la chambre antérieure diminuée de profondeur, la mydriase toujours existante à un degré plus ou moins grand, les milieux oculaires peu transparents, mettront sur la voie du diagnostic. Lorsque le glaucôme est secondaire, les signes peuvent se combiner à ceux des affections oculaires causales : iridocyclites, enclavements iriens, luxation des cristallins, cataractes traumatiques, uvéites, hémorragies rétiniennes, etc.

Le traitement est d'abord médical; il doit être rapidement institué.

Employez les myotiques :

Nitrate de pilocarpine à 4 p. 100, ou solution huileuse d'ésérine à 1 p. 100.

Le collyre à la pilocarpine doit être instillé toutes les deux ou trois heures. On pourra aider l'action des myotiques en décongestionnant l'œil : sangsues à la tempe; applications de pansements humides chauds ou de compresses glacées.

Si l'action des myotiques ne se fait pas sentir au bout de quelques heures, le traitement chirurgical devra être mis en œuvre rapidement.

Dans le glaucôme aigu primitif, on fera une iridectonie antiglaucomateuse de graëfe : iridectomie très large après incision scléro-limbique à la pique sous anesthésie par injection rétrobulbaire de novocaïne à 4 p. 100 adrénalisée. Cette opération est du ressort du spécialiste; on peut, dans un but d'attente, faire une ponction dans la sclérotique.

Celle-ci consiste, après lavage au cyanure à 1/5.000^e anesthésie locale à la butelline à 5 p. 100, à plonger dans le globe oculaire, entre les insertions antérieures du droit supérieur et du droit externe, la lame d'un couteau de de Graëfe. La pointe pénètre à quelques millimètres dans le vitré, on fait pivoter sur son axe cette lame de 90° pour écarter les lèvres de l'incision; il sort une goutte de vitré. On retire alors le couteau.

PHLEGMON DE L'ORBITE.

Les symptômes généraux sont toujours accusés, mais l'attention est attirée d'emblée par le gonflement des paupières, par du chémosis et par la protrusion du globe oculaire qui s'immobilise. De plus, ce dernier est extrêmement douloureux à la pression.

Vous soulagerez le malade en faisant des applications de glace.

Vous pourrez essayer l'action du propidon pour collecter l'abcès : propidon, 3 centimètres cubes ; une injection sous-cutanée.

Dès le deuxième jour, ou le troisième jour (le malade peut n'être envoyé à l'hôpital qu'à ce moment), vous devez inciser la peau au niveau du rebord orbitaire, du côté où la collection vous paraîtra être le plus proche, et vous explorerez le tissu cellulo-adipeux de l'orbite en le sondant avec une sonde cannelée.

Soignez l'état général qui est grave : soutenez le cœur par des injections sous-cutanées d'huile camphrée (5 cm^3), de caféine, de spartéine, d'adrénaline...

Recourez également aux injections sous-cutanées de sérum physiologique.

Essayez de trouver la cause du phlegmon et instituez un traitement étiologique (furoncle, plaie infectée, sinusite).

THROMBO-PHLÉBITE ORBITAIRE.

Les symptômes sont semblables à ceux du phlegmon de l'orbite.

Cependant, une œdème du dos du nez, ainsi qu'une température « en clocher » sont en faveur de la thrombophlébite.

Localement : application de glace sur les yeux.

Traitement général : injection intraveineuse de sérum antistreptococcique de Vincent dans le cas où le germe est du streptocoque, injection intraveineuse d'urotropine ou injection intraveineuse de colorants tels que le violet de gentiane.

Traitement causal du furoncle, de la plaie infectée, de la sinusite.

L'affection est presque fatale et le traitement à peu près inopérant.

PANOPHTALMIE.

Le diagnostic de panophtalmie entraîne comme sanction thérapeutique l'énucléation ou l'exentération du globe oculaire.

Peut-être pourrez-vous temporiser 24 heures, pendant lesquelles vous appliquerez sur l'œil un bandeau occlusif. Vous ferez coucher le malade et vous lui ferez une injection de morphine de 1 centigramme, mais, dès le lendemain, si la panophtalmie se confirme, opérez.

A l'énucléation nous préférons l'exentération du globe qui consiste à sectionner le globe oculaire tout autour du limbe et à vider à la curette tout le contenu : vitré purulent, rétine et choroïde.

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.

OTHÉMATOME.

Après un traumatisme ayant porté sur le pavillon de l'oreille, se développe une tuméfaction arrondie, lisse, rénitente, fluctuante douloureuse : c'est un épanchement sanguin ou séro-sanguin situ entre le cartilage et le périchondre du pavillon. La suppuration de cette collection et la déformation du pavillon par périchondrite son à craindre si le liquide n'est pas évacué. Agissez donc rapidement

Faites une ponction à l'aiguille;

Mettez un pansement compressif.

Si la collection se reforme, incisez largement. Passez la curette sur les parois de la poche. Faites un attouchement de ces parois avec un tampon imbibé de nitrate d'argent à 5 p. 100. Terminez par un pansement compressif.

CORPS ÉTRANGER DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE.

Le malade sera le plus souvent un enfant; les indications des parents vous mettront fréquemment sur la voie du diagnostic. L'examen otoscopique vous le confirmera. Tâchez de déterminer la nature du corps étranger, sa grosseur, sa place dans le conduit.

C'est un corps étranger inanimé (caillou, perle, haricot, etc.), essayez de l'enlever par irrigation : à l'aide d'une canule de Moure, ou, à défaut, à l'aide d'une canule de Janet, ou encore d'une seringue de Luer de 20 centimètres cubes, faites une irrigation d'eau tiède. Le jet devra être dirigé vers la paroi supérieure du conduit; le corps étranger reviendra le plus souvent avec l'eau de lavage.

Si ce procédé ne réussit pas, faites une anesthésie locale par une instillation de quelques gouttes de butelline a 5 p. 100 dans le conduit auditif externe. Essayez d'enlever le corps étranger en passant derrière lui un crochet mousse (stylet à exploration des perforations tympaniques) et en le ramenant doucement vers vous.

On peut encore l'enlever avec une pince fine, mais, dans ce cas, faites attention à ne pas blesser le conduit auditif externe et surtout le tympan.

C'est un corps vivant : mouches, larves, etc., il faut tuer l'insecte avant de l'extirper : remplissez le conduit auditif externe d'huile, de glycérine qui asphyxieront l'insecte; ou bien endormez ce dernier avec un tampon de chloroforme placé à l'entrée du conduit.

Procéder ensuite comme pour un corps inanimé.

Si le corps est enclavé et ne peut être extirpé par les voies naturelles, il faudra procéder à l'extraction chirurgicale, sous anesthésie générale au balsoforme.

Les temps opératoires sont les suivants :

Incision rétro-auriculaire;

Décollement du conduit auditif externe membraneux;

Incision de ce dernier qui est rabattu en avant;

Extraction à la pince.

OTITE MOYENNE AIGUË.

Au cours d'un coryza, le malade ressent des douleurs violentes et des battements dans l'oreille. Il est sourd de cette oreille. Il a de la céphalée et de la fièvre.

L'otoscopie montre un tympan rouge, bombé, quelquefois on peut voir une perforation spontanée. On peut également trouver sur le tympan des phlyctènes hématiques (grippe).

Si celui-ci bombe, si la surdité est accentuée, si l'état général est mauvais, s'il existe une perforation pulsatile, faites une paracentèse.

Cette dernière, qu'il ne faut pas craindre de pratiquer précocement, fera cesser la douleur et évitera des complications qui peuvent être redoutables en libérant le pus.

Vous insensibiliserez le tympan à l'aide d'un tampon monté imbibé de liquide de Bonain et bien essoré que vous porterez au contact de la membrane jusqu'à ce qu'elle devienne blanche.

Avec une aiguille à paracentèse, vous ferez une incision curviligne de 5 millimètres environ, parallèle au bord du tympan, dans sa partie inférieure (Moure) ; vous pourrez faire aussi une incision verticale de bas en haut, si le tympan ne bombe que partiellement (poche). L'incision intéressera la poche.

Pendant la période de formation du pus, avant que le tympan ne bombe, les douleurs pourront être calmées par des pansements humides chauds ou, mieux, par des applications de glace.

Lorsque le pus coule, n'employez pas l'eau oxygénée, mais lavez l'oreille avec une solution de Dakin faible projetée sans brutalité dans le conduit auditif externe à l'aide d'une seringue de 10 centimètres cubes.

Séchez ensuite le conduit avec des tampons montés.

Instillez quelques gouttes d'argyrol 1/20°.

Désinfection rhino-pharyngée.

MASTOÏDITES AIGUËS.

Aux signes cliniques des otites moyennes aiguës ou des otites moyennes chroniques réchauffées, s'ajoutent leurs symptômes particuliers à l'*ostéite* de la région mastoïdienne, douleur spontanée, céphalée localisée à la région temporo-occipitale, insomnie, fièvre.

L'examen montre souvent une augmentation de volume de l'apophyse mastoïde qui est douloureuse à la pression, surtout au niveau de l'antre, de la pointe, du bord postérieur.

Il ne faut pas confondre ces douleurs mastoïdiennes avec celles de

l'otite externe. Il ne faut surtout pas prendre une réaction mastoïdienne, c'est-à-dire des symptômes de congestion de la région de la mastoïde, pour une mastoïdite vraie. Cette dernière n'apparaît ordinairement qu'après 15 jours ou trois semaines, de sorte *qu'une douleur vive de la région antrale dans les premiers jours qui suivent une otite moyenne aiguë* ne justifie pas, à elle seule, une intervention mastoïdienne. Au contraire, une douleur spontanée et provoquée aux points indiqués plus haut, après le 15e jour, doit faire surveiller la mastoïde en vue d'une intervention possible : l'ostéite est constituée.

Le traitement sera d'abord préventif : les paracentèses du tympan faites précocement, ont chance d'enrayer une évolution de l'infection vers la mastoïde. Elles pourront être renouvelées plusieurs fois s'il y a des signes de rétention du pus dans la caisse (voir traitement des otites moyennes aiguës).

On se trouvera bien de faire des applications de glace dès les premiers symptômes douloureux.

Enfin, si après la troisième semaine, les signes de mastoïdite existent, la mastoïdectomie s'impose. Elle s'imposera plus précocement si les douleurs sont très vives, si la température est élevée, si l'état général est mauvais.

Elle consiste, après incision des téguments dans le sillon rétro-auriculaire et mise à nu de la surface osseuse à la rugine, à ouvrir et cureter les différents groupes cellulaires qui se trouvent juxtaposés dans la région mastoïdienne et à trépaner l'antre.

COMPLICATIONS ENDO-CRÂNIENNES DES OTITES.

Elles sont :

1° D'ordre vasculaire : septicémie otogène, phlébite pariétale, thrombophlébite sinuso-jugulaire. (Signe dominant : température à grandes oscillations, fièvre intermittente [40°] avec frissons rappelant l'accès paludéen) ;

2° D'ordre méningé : méningite otogène (céphalées, vomissements, constipations, fièvre élevée, contracture, raideur de la nuque, signe de Kernig, réflexes exagérés) ;

3° D'ordre cérébral : abcès cérébral, abcès cérébelleux (syndrome de suppuration, syndrome de localisation) ;

4° Ajoutons les abcès extraduraux et sous-duraux.

Leur pronostic est toujours extrêmement grave.

Leur traitement est chirurgical.

Leur diagnostic impose le plus souvent une intervention d'urgence par le spécialiste.

En pratique, le malade arrivera à l'hôpital en état de répondre à vos questions, ou dans le coma.

Premier cas. — Le malade n'est pas comateux. — L'interrogatoire et l'examen clinique vous auront permis de poser le diagnostic de septicémie, de méningite ou de collection suppurée intra-crânienne.

Quelle ligne de conduite à tenir ?

Recherchez d'abord les signes d'otite moyenne aiguë ou chronique et de mastoïdite. L'écoulement purulent ou cholestéatomateux pourra vous permettre de soupçonner l'étiologie de l'affection en cause.

Dans le cas de complications veineuses, l'intervention s'impose. Un seul frisson au cours d'une mastoïdite non opérée est une indication d'urgence de la mastoïdectonie avec découverte du sinus latéral (Portmann).

Cette opération doit être faite par le spécialiste qui poussera plus avant sa thérapeutique en ouvrant et en curetant la lumière du vaisseau suivant l'état de sa paroi.

Le traitement médical :

Faire un abcès de fixation (injection de 1 cm^3 d'essence de térébenthine sous-entamée) ;

Employer le vaccin de Delbet : 3 à 4 cm de propidon ;

Pratiquer une immuno-transfusion (injection dans les veines ou sous la peau du sang d'un donneur choisi convenablement du point de vue sanguin et immunisé contre le même germe par une injection homologue pratiquée quelques heures auparavant) ;

Soutenir le cœur par des tonicardiaques (5 cm^3 d'huile camphrée sous-cutanée, coramine, etc.).

L'abcès cérébral ou cérébelleux exige un traitement chirurgical dont le principe est le suivant : destruction du foyer qui lui a donné naissance, recherche de la collection suppurée.

Un traitement médical adjuvant anti-infectieux et par shock analogue à celui que nous conseillons pour les complications veineuses doit être mis en œuvre.

La méningite otogène n'est justiciable d'un traitement chirurgical

(ouverture du labyrinthe ou évidement large selon les cas) qu'au début de la complication.

Faire des ponctions lombaires évacuatrices, ou, mieux, des ponctions cisternales.

Des lavages des espaces sous-arachnoïdiens peuvent être tentés avec du sérum physiologique ou du sérum de Ringer.

Essayer la thérapeutique anti-infectieuse par les métaux colloïdaux, la septicémine, etc.

Donner des tonicardiaques.

Deuxième cas. — Le malade est dans le coma. — Pensez toujours à regarder l'état de l'oreille moyenne, surtout si, ayant éliminé toutes les causes possibles (diabète, urémie, etc.), vous n'en avez trouvé aucune qui puisse expliquer l'état d'obnubilation du patient; vous serez le plus souvent en présence d'une otite moyenne aiguë ou chronique, avec rétention du pus ou cholestéatome.

Appelez d'extrême urgence le médecin spécialiste qui interviendra (mastoïdectomie ou évidement pétro-mastoïdien avec mise à nu et exploration du sinus latéral et de la dure-mère).

FRACTURES DU ROCHER.

Le blessé sera le plus souvent amené à l'hôpital dans le coma.

Recherchez l'otorrhagie; faites une ponction lombaire, prenez la tension du liquide céphalo-rachidien avec l'appareil de Claude. Regardez s'il contient du sang. Peut-être, sous l'influence de la P. L., le malade sortira-t-il du coma. Recherchez la surdité, les paralysies du nerf M. O. E., du M. O. C. et du nerf facial ainsi que les lésions du nerf trijumeau que l'on trouve assez habituellement. Prenez enfin la tension artérielle.

Vous serez alors en possession de tous les renseignements pour instituer votre traitement.

1. La fracture ne présente aucune complication. Couchez le malade, combattez le shock. Désinfectez le conduit auditif externe par instillation d'argyrol en solution à 1/20ᵉ. Appliquez de la glace sur la tête. Faites une injection de 20 centimètres cubes de sérum de Vincent que vous renouvellerez chaque jour pendant 6 jours.

2. S'il y a des signes de compression cérébrale : ralentissement

du pouls et de la respiration, augmentation de la pression du L. C. R. et de la tension artérielle, faites une trépanation décompressive de Cushing.

3. Si des signes de labyrinthite suppurée avec menace méningée apparaissent, appelez le spécialiste pour qu'il trépane le labyrinthe.

ÉPISTAXIS.

Le traitement de l'épistaxis comprend deux stades :

Un stade d'urgence qui consiste à arrêter l'hémorragie;

Un stade étiologique où l'on fait disparaître la cause de l'hémorragie (cautérisation de la tache vasculaire de Kiesselbach, ablation d'un polype saignant, etc.).

Seul le premier sera traité ici.

L'hémorragie est légère. — On emploiera les petits moyens dont le plus simple est de pincer les ailes du nez entre le pouce et l'index pendant quelques minutes.

On pourra utiliser des médicaments hémostatiques appliqués à l'aide d'un tampon de ouate placé dans la narine qui saigne.

1° Penghouvar. — Cette substance, formée de poils poussant sur la tige de certaines fougères, est saupoudrée sur le tampon de coton.

2° Eau oxygénée à 12 volumes, ou :

3° Antipyrine en solution concentrée à 10 p. 100, ou perchlorure de fer en solution à 10 p. 100. (Ce dernier médicament peut être dangereux et n'est à utiliser que si l'on n'a pas d'autre produit à sa disposition).

Ou :

4° Une solution de cocaïne à 5 p. 100 fortement adrénalisée :

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 50
Solution d'adrénaline à 1/1000	XX gouttes.
Eau distillée	10 cc.

Ou :

5° Sérum de plaquettes (Maison Clin).

L'hémorragie est de moyenne importance. — Il sera nécessaire de faire

un tamponnement de la fosse nasale qui saigne en passant par le vestibule nasal : c'est le tamponnement antérieur.

On pourra se servir de ballons en caoutchouc construits spécialement pour cet usage, que l'on introduit vides dans la fosse nasale et que l'on gonfle ensuite. Des doigts de gants en caoutchouc fins peuvent être introduits de la même manière et gonflés en les remplissant de mèche de gaze ordinaire.

Mais il est plus simple que vous mettiez directement en place les mèches; vous les introduirez avec une pince, à travers le spéculum, sur le plancher de la fosse nasale aussi loin que vous pourrez. Vous prendrez la même mèche à 7 ou 8 centimètres en dehors du spéculum et vous introduirez la partie qui se trouve entre le spéculum et votre pince dans la fosse nasale. Vous recommencerez autant de fois qu'il sera nécessaire cette manœuvre, en superposant les parties de la mèche introduites dans le nez les unes au-dessus des autres, jusqu'à ce que la fosse nasale soit bien pleine, d'une mèche tassée. L'hémorragie sera arrêtée.

Certaines maisons fabriquent des mèches imprégnées de substances hémostatiques qui sont tout à fait recommandables, comme les mèches à la terripyrène.

L'hémorragie est grave, elle continue en arrière par la choane. Il faut faire un tamponnement postérieur.

Attachez à l'extrémité d'une sonde molle de Nélaton un fil de soie ou de lin assez fort. Introduisez la sonde dans la fosse nasale qui saigne et poussez-la jusqu'à ce que, ayant buté sur la paroi postérieure du cavum et étant descendue dans le pharynx, vous la voyez apparaître derrière le voile du palais. Attirez-la hors de la bouche, détachez le fil de soie et retirez la sonde. Le fil de soie aura alors une extrémité qui sortira de la narine et l'autre de la bouche. Attachez à l'extrémité buccale un gros tampon de gaze (long de 4 centimètres et plus épais qu'un pouce). Refoulez ce tampon derrière le voile du palais, dans le cavum et tirez sur l'extrémité nasale du fil de soie de façon que le tampon soit bien appliqué contre la choane. Faites alors un tamponnement antérieur, comme il est indiqué plus haut. Raidissez votre fil de soie et attachez-le à un bourdonnet de gaze placé devant le vertibule nasal.

Ce tamponnement ne doit pas, en principe, rester plus de 48 heures en place. Il peut engendrer une otite aiguë.

Pour pallier à cet inconvénient, le tampon postérieur peut être imbibé d'huile goménolée.

Un traitement général peut être institué contre l'hémorragie : faire absorber par la bouche dans un verre d'eau sucrée une ampoule d'arrhémapectine, ou mieux :

Faire une injection sous-entamée d'une ampoule d'anthéma de 10 centimètres cubes.

La rétropituitine peut également être employée en injection sous-cutanée ou intraveineuse à dose de 2 centimètres cubes s'il n'y a pas de contri-endications cardiaques.

Le traitement de l'anémie aiguë, qui peut entraîner un épistaxis abondant, sera celui de toutes les hémorragies.

Injections sous-entamées ou intraveineuses de sérum physiologique, ou de sérum physiologique adrénaliné.

Transfusion de sang.

CORPS ÉTRANGERS DES FOSSES NASALES.

Ils sont inertes le plus souvent; mais parfois on peut en rencontrer de vivants surtout en pays chauds (myases).

Aussitôt assuré par la rhinoscopie antérieure que vous êtes bien en présence d'un corps étranger, vous l'enlèverez. Il est en effet d'autant plus difficile de l'extraire qu'il aura séjourné plus longtemps dans la fosse nasale :

Mettre le malade en position assise.

Faire une cocaïnisation avec une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100 additionnée d'une goutte d'adrénaline au 1/1.000° par 1 centimètre cube de solution (pulvérisation ou méchage suivant la commodité).

Faire moucher fortement le malade.

Ou se servir d'un crochet mousse que l'on passe entre la parois de la fosse nasale et le corps étranger, et que l'on retire ensuite vers soi après l'avoir fait tourner sur son axe.

En cas d'insuccès, employez la curette qui coiffe le corps étranger, ou encore des pinces fines.

Ne repoussez le corps étranger dans la caverne qu'en cas d'échec par les autres méthodes. Veillez, index gauche derrière le voile du palais, que le corps étranger ne tombe pas dans les voies aériennes.

Dans le cas où toutes ces manœuvres échouent, le spécialiste,

auquel vous aurez conduit votre malade, devra recourir à la rhinotomie paralatéro-nasale.

Après les manœuvres d'extraction, désinfectez les fosses nasales.

TRAUMATISMES DU NEZ. — FRACTURES.

1er cas. — Vous êtes en présence d'une épistaxis abondante : Tamponnez (voir le traitement des épistaxis). Vous donnerez les autres soins plus tard; vous serez alors ramené au 3e cas (voir ci-dessous).

2e cas. — L'épistaxis est peu importante.

Procédez aussitôt qu'elle est arrêtée comme au paragraphe suivant.

3e cas. — Il n'y a pas d'épistaxis. — Recherchez les signes d'une luxation possible de la pyramide nasale (déplacement, gêne respiratoire, etc.). Recherchez les symptômes d'une fracture du squelette du nez ainsi que les complications crâniennes qui peuvent en résulter (fissure de la lame criblée, etc.).

Complétez votre diagnostic clinique par une radiographie (os propres, et crâne pris de face, de profil et en position de Hirtz).

Enlevez alors les caillots sanguins des fosses nasales; faites une anesthésie locale des muqueuses avec une solution de cocaïne à 5 p. 100 adrénalinée. Redressez la pyramide nasale par modelage avec le pouce et l'index de la main droite, ou avec une spatule appliquée à plat contre la cloison du côté dévié. Cette réduction est facile si elle est précoce. Maintenez la réduction par un pansement, ou un appareil, si vous en avez un à votre disposition.

Désinfectez les fosses nasales trois fois par jour avec une solution d'argyrol à 1/20e. Faites préventivement une injection de sérum de Vincent si vous craignez une fracture de la base du crâne.

HÉMATOME DE LA CLOISON.

L'orifice des deux narines est obstrué par une tumeur en bissac symétrique, rouge violacé, bridée par la sous-cloison.

Le traitement est urgent (suppuration de l'hématome et déformation de la pyramide nasale).

Il consiste dans l'incision *unilatérale* de la poche, l'expression du caillot et le tamponnement *bilatéral* de la partie antérieure des fosses nasales.

Si deux jours après, lorsque vous enlevez les mèches, la poche suppure, nettoyer ces parois avec un tampon monté, imbibé de nitrate d'argent 3 p. 100.

ABCÈS DE LA CLOISON.

L'aspect local est celui de l'hématome — mais la tumeur est douloureuse — le malade a de la fièvre.

Traitement :

Incisez largement, assurez un bon drainage du pus; nettoyer les parois de l'abcès avec un tampon monté imbibé de nitrate d'argent à 3 p. 100. Tamponnez des deux côtés quotidiennement.

S'il y a nécrose des cartilages, curetez la poche, enlevez les séquestres.

Employez la solution au nitrate d'argent à 3 p. 100, comme plus haut.

SINUSITES AIGUËS.

En dehors de la forme catarrhale qui se soigne comme le coryza aigu, on rencontre des formes purulentes grippales, des formes graves d'emblée (streptocoques), enfin des formes ostéomyélitiques de l'enfance.

La céphalée violente, les douleurs très vives, l'œdème des paupières et de la face commandent une thérapeutique d'urgence.

Traitement local chez l'adulte.

Décongestionnez les muqueuses des fosses nasales et des sinus par pulvérisation d'une solution de cocaïne à 5 p. 100 adrénalinée ou éphédrinée deux fois par jour.

Employez des fumigations mentholées trois ou quatre fois *pro die* : dix à quinze gouttes de la solution :

Menthol	0 gr. 50
Alcool	10 grammes.

dans un bol d'eau chaude.

Faites des applications de glace qui soulagent assez vite la douleur mais sont difficiles ; ou bien au contraire utilisez pour la révulsion les pansements humides chauds.

Chez l'enfant, utilisez les pommades décongestionnantes à base d'adrénaline ou d'éphédrine mais *sans menthol ni cocaïne.* Nous nous servons souvent chez nos jeunes malades de stovédrine. On fera de la révulsion à l'aide de pansements humides chauds (ouataplasme).

N'opérez pas. — L'intervention est dangereuse car elle peut engendrer des complications crâniennes, oculo-orbitaires ou une septicémie.

Quelquefois le *spécialiste* est appelé à faire une trépanation externe du sinus frontal, mais *sans curetage.*

Dans le cas de collections suppurées extériorisées sous la peau, on est autorisé à les ouvrir.

Traitement général :

Contre la douleur, aspirine, antipyrine, etc.

Les formes streptococciques seront combattues, outre le traitement local, par le rubiazol et la vaccination antistreptococcique.

ANGINE PHLEGMONEUSE.

1. Au stade de début (rougeur, léger œdème, pas de localisation de l'abcès), essayez de faire avorter le phlegmon : utilisez les lavages au bock sous pression avec une solution faible de Dakin, ou le siphonage à l'eau de Seltz, que vous ferez suivre d'un attouchement au collutoire au bleu de méthylène.

Faites des injections de septicémine dans les formes retentissant gravement sur l'état général.

2. Au stade de l'abcès. Régime : diète hydrique, ou régime lacté.

Surveillez les urines au point de vue albumine.

Pensez à la forme pseudo-phlegmoneuse de la diphtérie.

Le traitement local est chirurgical. Il dépend du siège de l'abcès.

Phlegmon péri-amygdalien antérieur (le plus fréquent). — Le maximum de la tuméfaction se trouve ainsi que l'œdème à la partie

supérieure du pilier antérieur. Si le pus est bien collecté, introduisez dans la fossette sus amygdalienne, une pince de Lubet-Barbon. Enfoncez-la de 1 centimètre dans l'abcès; ouvrez alors les mors. Le pus coule.

Après l'ouverture de l'abcès, faites gargariser le malade (eau oxygénée).

Phlegmon péri-amygdalien postérieur. — La tuméfaction siège sur le pilier postérieur. Incisez prudemment le long du bord interne du pilier la muqueuse avec un bistouri. Dilacérez avec une sonde cannelée ou une pince les tissus du pilier vers le haut et quelquefois vers le bas. Vous trouverez ainsi le pus.

Phlegmon péri-amygdalien inférieur. — Le pus se collecte entre l'amygdale et la langue. La tuméfaction se produit à ce niveau. La dysphagie est intense. Ouvrez à la pince de Lubet-Barbon au centre de la tuméfaction.

Phlegmon externe. — Il se rapproche des phlegmons latéro-pharyngés (voir Phlegmon latéropharyngé).

Phlegmon amygdalien. — Le pus se collecte à l'intérieur de l'amygdale. L'abcès s'ouvre de lui-même, après une évolution de 4 à 5 jours. Contentez-vous de désinfecter l'amygdale en surface au moyen de collutoires et de gargarismes.

PHLEGMON DIFFUS ET GANGRÈNE DU PHARYNX.

Le phlegmon diffus du pharynx (m. de Sénator) se reconnaît à l'infiltration rouge, œdémateuse, étendue à tout le pharynx, à l'empâtement ganglionnaire diffus, énorme ainsi qu'à l'œdème latéro-pharyngé. Ce phlegmon s'accompagne d'un état général extrêmement grave.

Le traitement local, peu important, consiste à badigeonner la gorge avec des antiseptiques (bleu de méthylène en solution aqueuse à 5 p. 100), et à faire des lavages au bock sous pression (solution de Dakin dilué au 1/4).

Le traitement général est plus important :

Faites un abcès de fixation;

Si vous pensez qu'il s'agit de streptocoques, employez le sérum de Vincent à doses élevées jusqu'à 100 centimètres cubes par jour.

Utilisez les injections de métaux colloïdaux.

Soutenez le cœur au moyen d'injections d'huile camphrée, de caféine, d'éphédrine caféinée, faites aussi souvent qu'il vous paraîtra utile, soutenez l'état général.

La gangrène, autre complication redoutable des angines, se traite localement comme les phlegmons diffus.

Traitement général : Employez le sérum antigangrèneux polyvalent, ou, encore, le mélange de sérums antistreptococcique, antivibrion septique, antiœdématiens et antiperfreingens.

Soutenez l'état général et le cœur.

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIEN.

Il se rencontre surtout chez le nourrisson qui présente une *dysphagie* accentuée et quelquefois de la dyspnée. La vue du pharynx et le toucher de la tuméfaction font faire le diagnostic.

Sous anesthésie générale prudente, ouvrir la bouche de l'enfant couché sur une table, inciser l'abcès avec un bistouri boutonné et faire basculer aussitôt le petit sujet tête en bas, pieds en l'air pour qu'il n'avale pas le pus.

Nettoyer la gorge et passer un collutoire au bleu de méthylène.

ABCÈS LATÉRO-PHARYNGIENS.

Les signes importants sont :

Torticolis, tumeur du cou, gonflement en arrière du pilier postérieur.

Si l'abcès n'est pas encore collecté, employer le Propidon (3 centimètres cubes en injection sous cutanée, que l'on pourra recommencer trois jours après).

L'incision de la collection suppurée se fera par *voie externe* le long du bord antérieur ou le long du bord postérieur du muscle sterno-cleïdo-mastoïdien suivant que la collection semblera plus facile à aborder par un côté ou par l'autre.

CORPS ÉTRANGERS DES VOIES AÉRIENNES.

Si le sujet asphyxie, faites une trachéotomie d'urgence. Employez de préférence la canule de Bultin-Poirier. Puis faites enlever le corps étranger d'urgence, par un spécialiste. Ce dernier fera l'extraction sous le contrôle de la vue (laryngoscopie directe, trachéo-bronchoscopie).

TRAUMATISMES DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE.

1° *La contusion simple* peut amener un certain degré de dyspnée par hémorragie sous muqueuse. Soyez prêt à faire une trachéotomie en cas d'asphyxie du malade. Calmez l'angoisse par une injection de morphine.

2° *Dans les fractures du larynx,* l'indication importante d'urgence est d'éviter l'asphyxie : trachéotomie chirurgicale, lorsqu'il existe de la dyspnée : très longue incision des tissus, plan par plan jusqu'à découverte de la trachée.

S'il existe une hémorragie intralaryngée, faites une thyrotomie qui permettra le tamponnement endolaryngé du point qui saigne.

3° *Le traitement des plaies laryngo-trachéales.*

Le traitement des plaies laryngo-trachéales varie essentiellement selon la forme étendue et la place qu'elle occupe sur le larynx et la trachée.

Intervenez d'urgence si le malade asphyxie (inondation des voies respiratoires par le sang, abcès des tissus à l'intérieur du tube laryngo-trachéal). Placez une canule dans la plaie due au traumatisme ou bien faites une trachéotomie.

Arrêtez ensuite l'hémorragie par suture, ligature, tamponnement mise en place de pince. Faites ensuite une toilette de la plaie, puis, suturez plan par plan.

Si la plaie a été faite par un projectile, recherchez-le et extrayez-le sous le contrôle radiographique, si possible.

Traitez le shock dû à l'hémorragie; pensez aux possibilités d'infection (sérum antistreptococcique, antigangréneux, antitétanique).

ŒDÈME DE LA GLOTTE.

Quelle que soit son origine, infectieuse, toxique, angio-neurotique, rénale, l'œdème de la glotte peut survenir brutalement. Le grand danger est l'asphyxie. La dyspnée inspiratoire sifflante, puis marquée aux deux temps, s'accompagne d'un bruit spécial (bruit de drapeau). Le cornage et le tirage sus-sternal sont de règle. L'œdème est visible au laryngoscope; il peut être généralisé ou localisé.

Au début de la crise, des pulvérisations d'une solution de cocaïne à 5 p. 100 adrénalinée (1 goutte d'une solution au 1/1.000[e] par centimètre cube de la solution cocaïnée), des compresses chaudes appliquées en avant du cou, ou au contraire des applications de glace, peuvent suffire.

La pilocarpine peut être employée à dose de 5 milligrammes à 1 centigramme en injection sous cutanée. Se servir d'une solution à 1/1.000[e].

Si la dyspnée augmente, et si vous craignez l'asphyxie, faites une inter-crico-laryngotomie en vous servant de la canule de Bultin-Poirier (œdème primitif) ou une trachéotomie (lésions chroniques du larynx).

BRÛLURES DU PHARYNX, DU LARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE.

Elles sont d'ordre chimique et dues le plus souvent à l'ingestion d'un liquide (esprit de sel, lessive de soude, « eau d'olives » dans le midi, etc.), suivant la nature du liquide faire boire une eau légèrement vinaigrée, du jus de citron ou au contraire de l'eau de savon, du carbonate de soude, de la magnésie.

Certains auteurs lavent l'estomac au tube de Faucher; si on met en œuvre cette thérapeutique il faut être extrêmement prudent (risque de perforation).

La trachéotomie doit être pratiquée en cas d'asphyxie (brûlure et œdème des voies respiratoires). Combattez le shock par des injections stimulantes. Calmez la douleur par une injection de morphine (1 centigramme) ou encore par une pulvérisation, dans la

gorge, d'une solution de cocaïne à 5 p. 100. Le malade se trouvera bien d'une application de glace sur le cou, et sur la partie supérieure du sternum.

Donnez des lavements nutritifs pour éviter l'amaigrissement.

CORPS ÉTRANGER DE L'OESOPHAGE.

Une radiographie confirmera le diagnostic clinique.

Le malade sera alors adressé d'urgence au spécialiste qui enlèvera le corps étranger sous le contrôle de la vue (oésophagoscopie).

V. BULLETIN CLINIQUE.

UN CAS DE PLEURÉSIE MÉDIASTINE GAUCHE ANTÉRIEURE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE GERMAIN
ET LES MÉDECINS DE 1re CLASSE LE GALLOU ET A. MORVAN.

Les pleurésies médiastines sont une forme rare de pleurésies enkystées. On en distingue quatre types, selon leur localisation : des pleurésies médiastines droites, les unes antérieures (type Devic, Savy et Destot), les autres postérieures (type Dieulafoy); des pleurésies médiastines gauches, les unes antérieures (type Grancher, Vélimirovitch, Roubier), les autres postérieures (type Chauffard, souvent combinées en équerre avec un épanchement diaphragmatique). Alors que les pleurésies droites sont le plus souvent purulentes, en particulier pneumococciques, les pleurésies gauches sont généralement séro-fibrineuses et presque toujours tuberculeuses.

C'est un cas de pleurésie médiastine gauche antérieure que nous avons observé et que nous croyons intéressant de relater ici.

Observation. — D. A., quartier-maître canonnier du *Triomphant,* âgé de 19 ans, originaire du Pas-de-Calais, entre à l'hôpital maritime de Lorient le *15 avril 1937* en observation pour «fatigue générale et amaigrissement».

Depuis le début de mars 1937, il se sent fatigué, il continue cependant son service, sans passer la visite et, à la fin du mois, obtient une permission de 18 jours. Dès son arrivée dans sa famille, il est pris de fièvre, de sueurs nocturnes, avec une légère gêne à la base de l'hémithorax gauche en arrière et une toux sèche discrète, surtout matutinale; pas de dyspnée. Il ne consulte pas de médecin, se contente de rester au lit; la fièvre baisse peu à peu et, le 13 avril, ayant terminé sa permission, il peut rejoindre Lorient. Il est aussitôt hospitalisé.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Lui-même a eu une rougeole à 3 ans et une angine diphtérique à 17 ans.

A l'examen du malade, le *16* matin, on voit un jeune homme assez amaigri, mesurant 1 m. 68, pesant 54 kilogr. 500 (son poids normal est de 60 kilogr.). Il accuse un peu de fatigue générale et présente encore une légère fièvre (37°2 ce matin, 38°4 hier soir).

L'exploration de l'appareil respiratoire montre d'une part une indigence de signes fonctionnels (peu de toux, expectoration minime, salivaire, vague gêne thoracique gauche basale, pas de dyspnée), d'autre part un syndrôme d'épanchement pleural de moyenne importance de la grande cavité gauche : matité du tiers inférieur du poumon gauche en arrière, avec disparition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire, léger souffle aux deux temps, liquide citrin à la ponction exploratrice; en avant, l'espace de Traube est légèrement écorné. Poumon droit normal.

A l'examen du cœur, on trouve une diminution du choc de la pointe, faiblement perçue dans le cinquième espace à 1 centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire, un assourdissement des bruits du cœur à ce niveau, avec accélération nette (90 à la minute). Il semble que la matité cardiaque déborde légèrement à droite le bord droit du sternum; à gauche, elle est franchement augmentée. Tension artérielle au Pachon-Gallavardin : Mx = 12, My = 9, Mn = 6,5, I.o. = 4,5. Pouls un peu petit.

Rien à retenir à l'examen des divers autres appareils.

Le liquide pleural obtenu par ponction présente une réaction de Rivalta positive, une formule cytologique avec 94 p. 100 de lympho-mononucléaires, 4 p. 100 de polynucléaires, 1 p. 100 d'éosinophiles et 1 p. 100 de cellules endothéliales; pas de germes.

Un premier examen radiologique, le *16 avril* (fig. n° 1), donne les renseignements suivants. La transparence du champ pulmonaire droit est normale. La base de la plage gauche est le siège, sur un travers de main environ, d'une opacité dense et homogène, qui masque en bas le contour diaphragmatique. La partie supérieure de cette opacité basale est de densité

rapidement décroissante et se continue par une très légère diminution de transparence du reste du champ pulmonaire. Cette image ne fait que confirmer les signes cliniques d'épanchement liquidien de la grande cavité pleurale gauche.

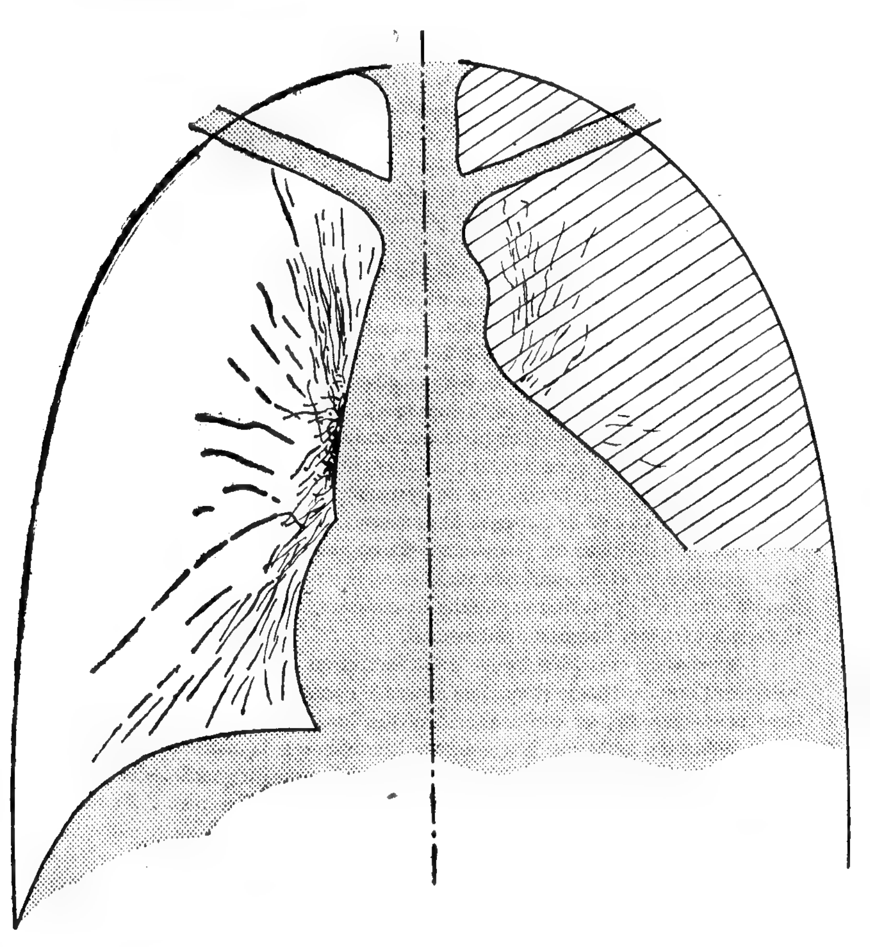
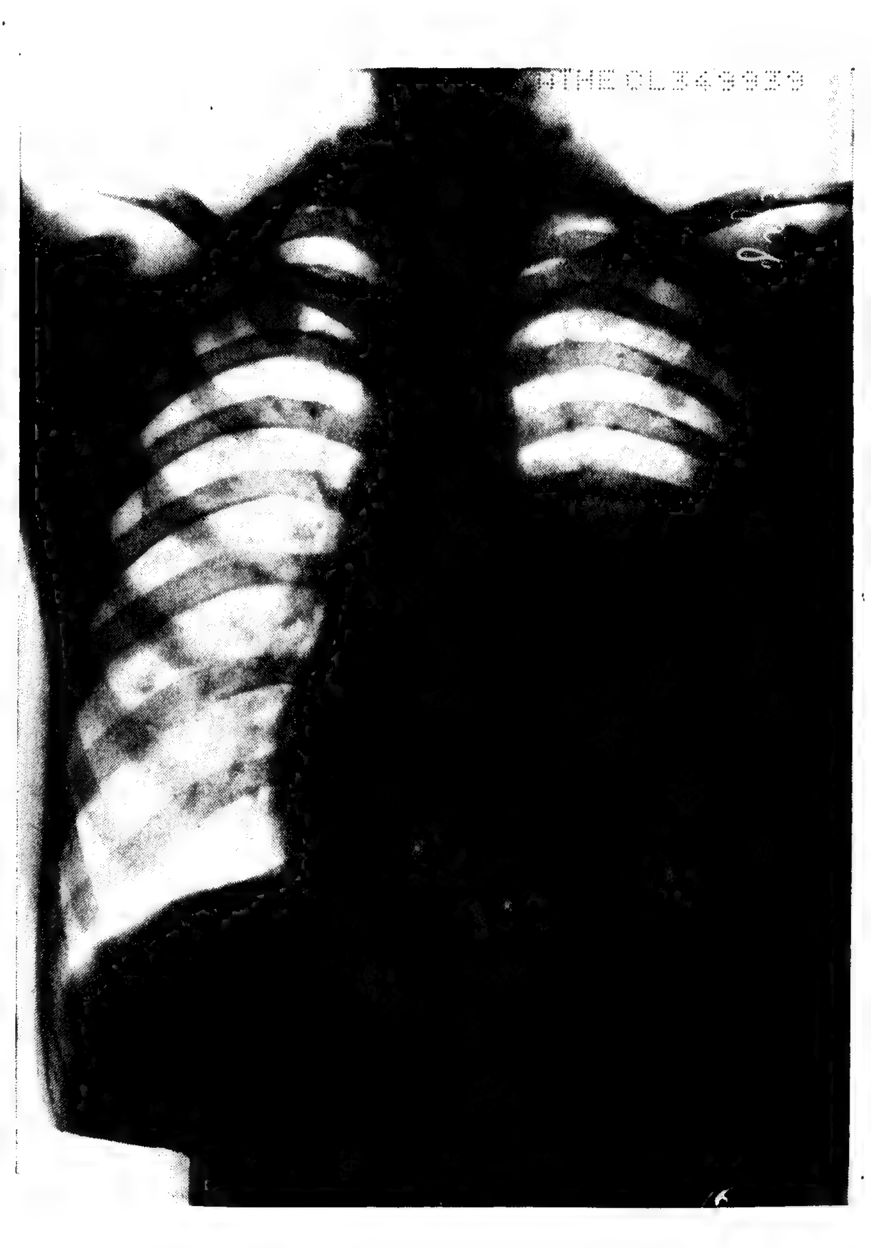


Schéma du cliché n° 1.

L'aspect de l'ombre médiane « cardio-vasculaire » est plus intéressant. Elle est très agrandie. Sa forme générale est celle d'un triangle, dont les bords droit et gauche descendent obliquement sur une large base diaphragmatique. Le bord droit est légèrement déporté vers la droite, il est aussi dans son ensemble anormalement oblique en dehors ; mais les arcs de la veine



Cliché n° 1.

cave supérieure et de l'oreillette droite ont un dessin normal, et, examinés à l'écran, ils se montrent animés de battements nets; le sinus cardio-diaphragmatique est libre. Par contre, l'ombre «cardio-vasculaire» empiète considérablement sur le champ pulmonaire gauche, et son bord gauche est constitué, au-dessous de la saillie de la crosse aortique, par une ligne à peine convexe, presque rectiligne, oblique à 45° environ vers la gauche. Il ne peut être suivi à sa partie inférieure, où l'ombre «cardiaque» se confond avec l'ombre de la base pulmonaire. A l'écran, on note l'abolition complète de tout battement sur ce «bord gauche».

Comment interpréter cette image?

Elle n'est guère en faveur d'une dilatation du cœur, en raison de l'immobilité et de la rectitude du bord gauche; le malade ne présente d'ailleurs aucun signe de défaillance cardiaque.

S'agit-il d'une péricardite avec épanchement, coexistant avec la pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité gauche? Cette dernière, d'origine très vraisemblablement tuberculeuse, puisqu'elle est à lympho-mononucléose presque exclusive et qu'elle ne fait pas sa preuve, peut fort bien s'accompagner d'une péricardite de même nature chez ce sujet jeune, à l'âge électif des polysérites. Et la question est d'importance, car la coexistence d'une péricardite assombrirait considérablement le pronostic, par la menace redoutable et presque inéluctable d'une symphyse péricardique.

L'absence de douleurs précordiales, d'angoisse, de hoquet, de névralgie phrénique, l'absence de tout signe de compression des organes profonds du médiastin ne prouve rien contre ce diagnostic : il y a des péricardites séro-fibrineuses tuberculeuses à expression clinique très discrète évoluant à très bas bruit. L'atténuation du choc de la pointe, l'assourdissement et l'accélération des bruits du cœur suffisent à nous y faire penser fortement. L'image radiologique elle-même, à première vue, semble en faveur de cette hypothèse. Cependant une ombre de péricardite serait plus triangulaire et plus symétrique : le bord droit ne conserverait pas ses inflexions normales, serait rectiligne et plus oblique en bas et en dehors; l'élargissement de l'ombre cardiaque porterait autant sur sa partie droite que sur sa partie gauche, au lieu de présenter cette prépondérance gauche manifeste; en outre, on observerait la disparition des battements, non pas électivement sur le bord gauche, mais à la fois sur les deux bords, droit et gauche. Ou alors il faudrait admettre une péricardite avec épanchement cloisonné gauche, éventualité bien exceptionnelle.

Si tous ces éléments, tant statiques que dynamiques, ne sont guère en accord avec l'hypothèse d'une péricardite avec épanchement, ils s'expliquent par contre d'une façon très satisfaisante par l'existence probable d'un épanchement médiastinal sous-hilaire antérieur gauche enkysté, suffisamment abondant pour déborder en dehors l'ombre cardiaque et en masquer le contour normal, et pour repousser le cœur dans son ensemble vers la droite, aidé peut-être en cela par l'épanchement de la grande cavité. La coexistence de ces deux épanchements n'est pas impossible *à priori* : il suffit d'admettre

le cloisonnement, à sa partie inférieure, de cet espace pleural sous-hilaire antérieur gauche, qui est limité en arrière par le ligament triangulaire du poumon; grâce à ce cloisonnement, un épanchement médiastinal relativement important peut se développer à un niveau un peu supérieur à celui de l'épanchement de la grande cavité pleurale. Destot, dans le mémoire de Devic et Savy, insiste sur la suppression des battements de l'ombre cardiaque élargie, comme signe caractéristique de pleurésie médiastine; il dit même que, dans les péricardites avec épanchement, les battements persistent le plus souvent, en raison de l'incompressibilité des liquides, et que le fait d'observer l'abolition de ces battements dans une péricardite à épanchement authentique suffit pour affirmer l'association d'une pleurésie médiastine.

Une ponction exploratrice du péricarde pourrait nous aider au diagnostic, en la pratiquant non pas latérale gauche (car à ce niveau nous pourrions obtenir du liquide d'origine aussi bien péricardique que pleurale médiastine), mais sous-xiphoïdienne : l'absence de liquide en ce point permettrait, nous semble-t-il, d'éliminer l'idée d'un épanchement péricardique et d'affirmer une pleurésie médiastine. Mais le malade, pusillanime, redoute tellement cette ponction que nous nous contentons de suivre l'évolution des phénomènes.

D. A. est mis au repos complet au lit, prend des cachets de Ferrier, et reçoit une injection quotidienne d'huile cholestérinée camphrée avec cinnamate de benzyle.

L'évolution est apparemment très favorable. La fièvre légère constatée à l'entrée à l'hôpital disparaît complètement et définitivement au bout de quatre jours. On assiste à une résorption rapide de l'épanchement de la base gauche : des frottements pleuraux apparaissent à ce niveau dès le 22 avril. Le choc de la pointe se précise, les bruits du cœur se perçoivent de mieux en mieux, et le rythme se ralentit progressivement pour se maintenir aux environs de 70 à partir du 25 avril. Tension artérielle stationnaire : Maximum = 13, Moyen = 9, Minimum = 7, I. o. = 5.

Nous pratiquons divers examens de laboratoire.

Les crachats, muqueux et très rares, ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Calcémie = 102 milligrammes p. 1000.

Cholestérolémie = 1 gr. 10 p. 1000.

Pouvoir cholestérolytique = 0.

Sang : 4.010.000 globules rouges (au Malassez), 4.400 globules blanches, hémoglobine 80 p. 100, poly. neutro. 62, éosino. 2, baso. 0,5, lympho. et moyens mono. 23,5, monocytes 10,5, métamyélocytes 1,5 p. 100.

Vernes-résorcine = 70.

Urines normales.

Un deuxième examen radiologique est pratiqué le 4 mai (fig. n° 2). Il nous confirme le diagnostic de pleurésie médiastine gauche antérieure,

en voie de résolution. L'aspect s'est en effet considérablement modifié comparativement à l'examen précédent, datant de vingt jours.

Il n'y a plus, à l'extrême base gauche, qu'une légère diminution de transparence, homogène, de densité décroissante vers le haut, mais qui se confond encore dans sa partie inférieure avec l'ombre diaphragmatique.

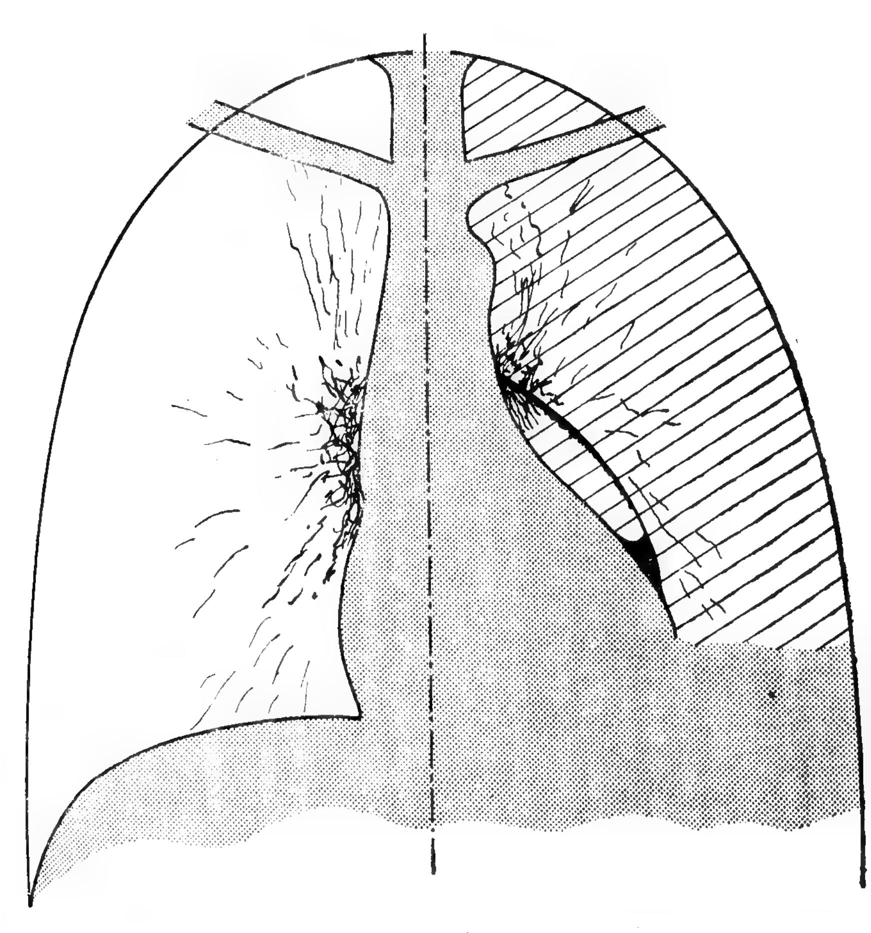


Schéma du cliché n° 2.

De son côté, l'ombre médiane est maintenant celle d'un cœur normal. Le bord droit se projette sur le contour de la colonne dorsale et est redevenu vertical. Quant au bord gauche, il apparaît sous un aspect normal; il est beaucoup moins oblique en dehors que la ligne d'ombre médiastinale

précédemment décrite; seule la région de la pointe n'est pas encore délimitable en raison de l'opacité persistante de l'extrême base gauche. A l'écran, ce bord gauche cardio-vasculaire est animé d'un mouvement de bascule net autour du point G.

A la hauteur de ce point G, une traînée opaque tranchant sur la clarté pulmonaire rejoint par ses extrémités l'ombre cardio-vasculaire, limitant ainsi un espace clair fusiforme ayant sensiblement la transparence du poumon et mesurant sur le film 4 centimètres de hauteur sur 1 cm. 5 de largeur environ. Examinée à l'écran, cette traînée opaque se distend notablement en dehors quand le malade fait une inspiration profonde. A la partie inférieure de ce fuseau clair existe une petite opacité à limite supérieure concave.

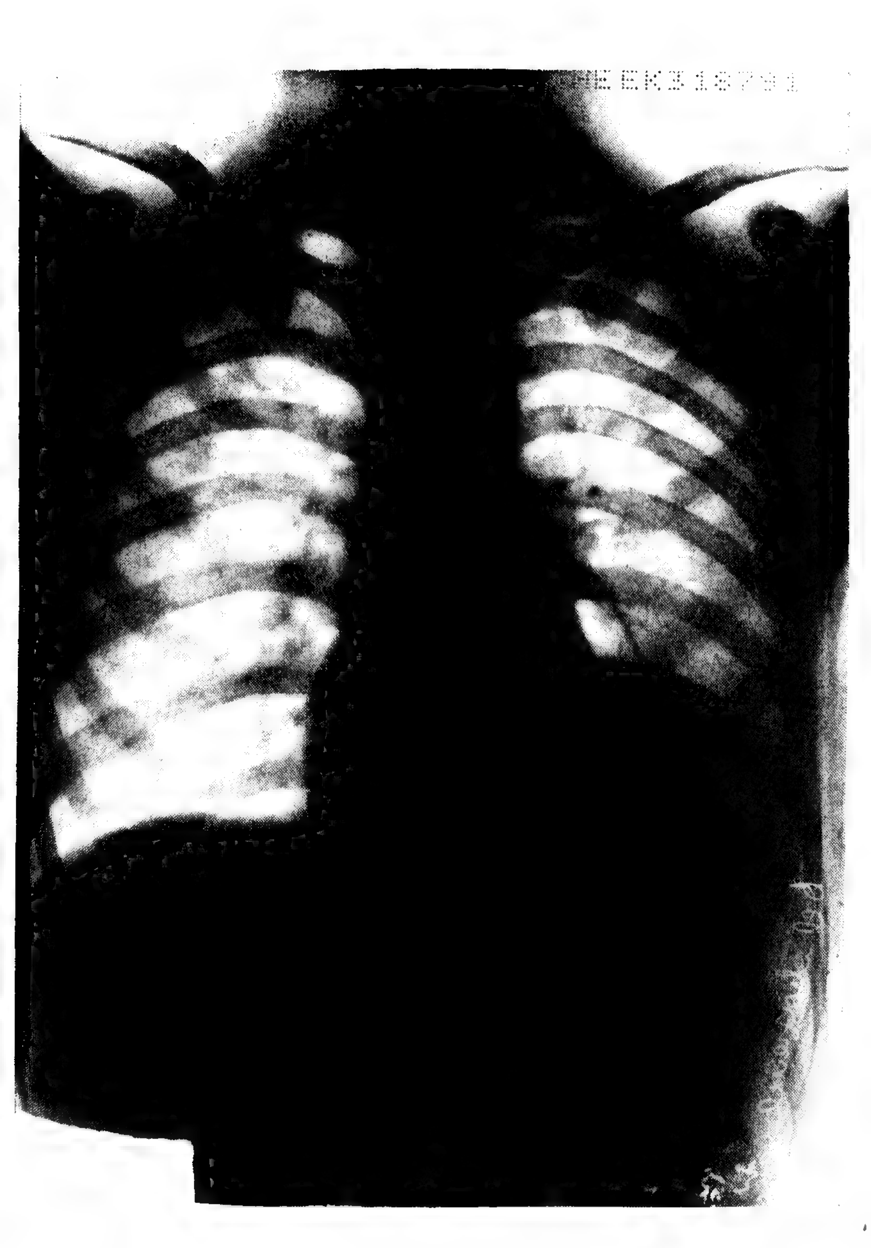
On est fortement tenté d'interpréter la traînée opaque juxta-cardiaque gauche comme étant l'ombre de la plèvre médiastinale viscérale «vue en coupe», limitant entre elle et la plèvre pariétale accolée au péricarde une poche fusiforme, et l'opacité occupant la partie inférieure de cette poche pourrait représenter une petite quantité de liquide persistant dans la partie déclive ou bien un dépôt fibrineux résultant de la résorption de l'épanchement.

Mais on s'explique mal alors le défaut d'accolement des deux feuillets pleuraux. Pour empêcher ou du moins retarder ainsi le processus naturel de symphyse, il faudrait admettre la présence d'un gaz dans cette cavité pleurale médiastine claisonnée : pneumothorax spontané par rupture d'un tubercule cortical à ce niveau? *A priori* ce n'est pas impossible, puisque nous admettons comme très probable la nature tuberculeuse de cet épanchement.

Peut-on objecter que la poche fusiforme para-cardiaque a sensiblement la même transparence que le poumon, alors qu'elle devrait présenter une certaine hyperclarté si elle contenait de l'air? Cette objection ne nous paraît pas valable, car la «clarté» d'une image aérique intra-thoracique est toute relative : elle est fonction de l'épaisseur de la lame d'air et surtout de la densité du tissu environnant. Ainsi une cavité peut n'être perçue que si elle se trouve au milieu d'un bloc de condensation ou si elle est limitée par un liseré scléreux opaque; une caverne isolée, entourée de parenchyme radiologiquement sain, peut très bien n'être pas identifiée sur le film. Donc l'absence d'hyperclarté du fuseau juxta-cardiaque ne prouve pas qu'il ne contienne pas d'air.

Par ailleurs, sur un troisième film (fig. 3), le 2 juin, soit un mois après le second, ce fuseau justa-cardiaque gauche, encore bien visible, a cependant sa largeur réduite de plus de moitié par affaissement du pont linéaire opaque : n'est-ce pas l'indice d'une résorption partielle d'air dans cette cavité et le prélude d'un accolement complet des deux feuillets?

Cette présence d'air restant néanmoins problématique, nous avons envisagé d'autres hypothèses. Ce pont opaque ne serait-il pas l'image d'une



Cliché n° 2.

portion de la scissure interlobaire gauche épaissie, vue en coupe? Mais un cliché de profil, pris aussitôt après le cliché n° 2, n'est pas du tout démonstratif à cet égard.

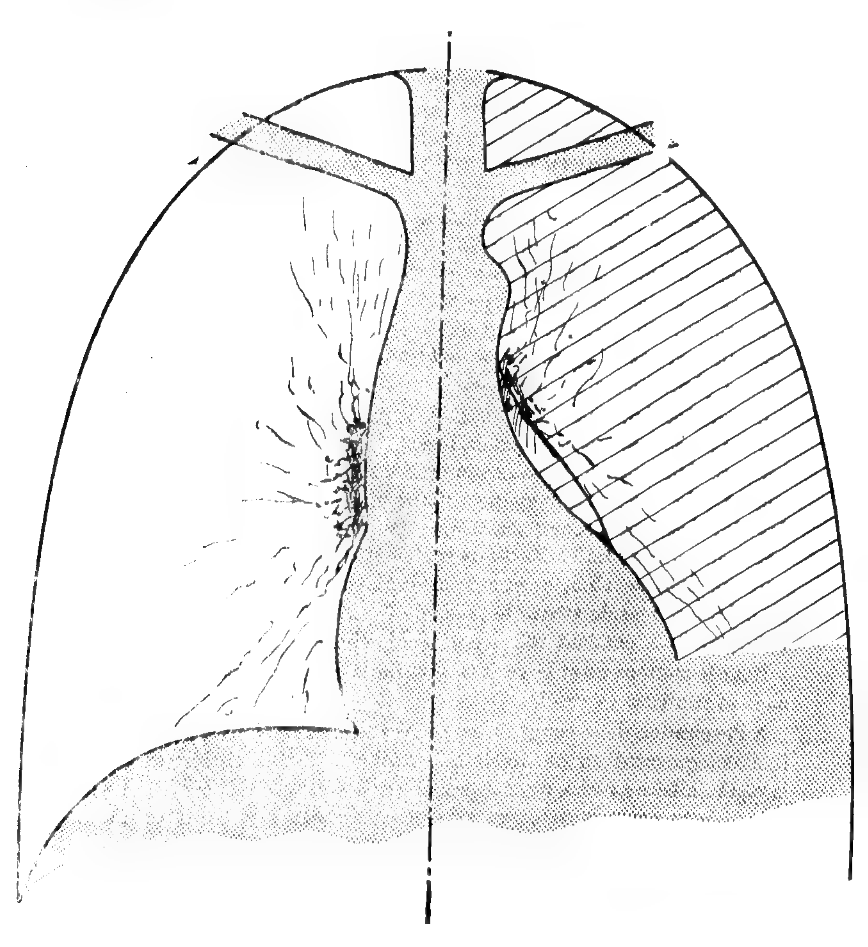


Schéma du cliché n° 3.

Une autre hypothèse nous paraît beaucoup plus digne de retenir l'attention. Ce pont opaque, au lieu d'être l'image de la plèvre médiastinale viscérale vue en coupe et limitant en dehors une véritable cavité pleurale médiastine contenant de l'air ne serait-il pas la traduction d'un simple épaississement de ce feuillet pleural, la petite opacité inférieure étant de

même nature? Une symphyse irrégulière pourrait en effet avoir déterminé un plissement sensiblement vertical de ce feuillet. Dans ces conditions l'espace clair fusiforme ne serait plus une cavité, mais serait simplement du parenchyme pulmonaire vu par transparence.

Il nous semble impossible de trancher cette question. Mais, quelle que soit l'interprétation adoptée, nous croyons pouvoir affirmer, au vu du cliché n° 1, qu'il y a eu un épanchement liquidien assez important de la plèvre médiastine gauche antérieure, et les clichés n°s 2 et 3 nous en montrent les séquelles, qu'il s'agisse d'un petit hydro-pneumothorax cloisonné ou d'un simple épaississement linéaire de la plèvre médiastine irrégulièrement symphysée.

Nous portons donc chez ce malade le pronostic habituel d'une pleurésie séro-fibrineuse très vraisemblablement tuberculeuse : pronostic immédiat favorable, puisque l'épanchement médiastinal se résorbe aussi bien que celui de la grande cavité, mais pronostic réservé pour l'avenir, eu égard à la possibilité du développement ultérieur d'une tuberculose parenchymateuse (qui survient, comme l'on sait, chez 15 à 20 p. 100 environ des anciens pleurétiques) et éventuellement d'une généralisation.

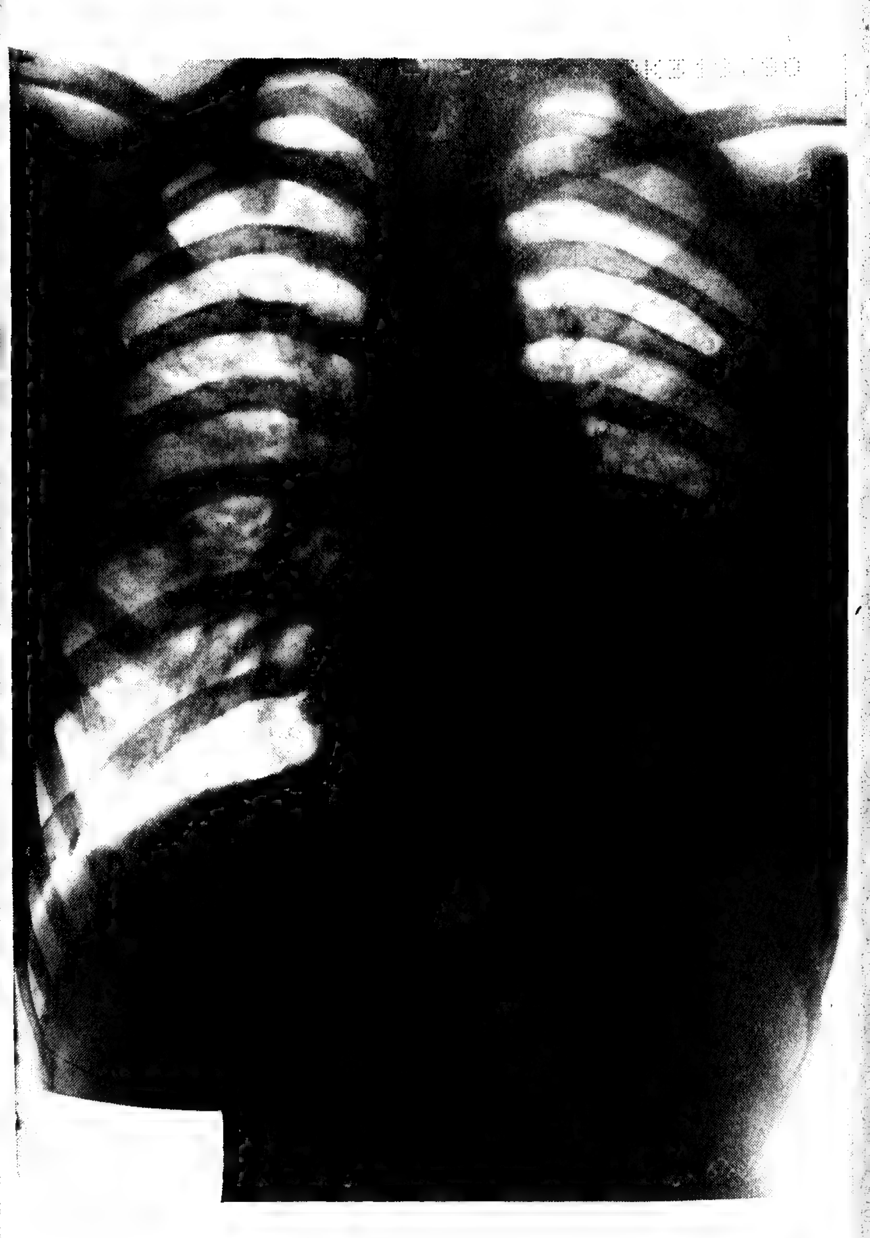
L'évolution immédiate est, en effet, apparemment très heureuse. L'état général s'améliore très rapidement, le malade gagne régulièrement du poids, a un excellent appétit; sa température reste normale, sans la moindre instabilité. Dès le 21 mai, nous ne notions plus qu'une légère submatité de l'extrême base gauche, avec diminution des vibrations et du murmure, sans bruits adventices; les bruits du cœur étaient bien frappés, à 65; la tension artérielle était de 13,5, 9, 7, avec un indice de 6. Vernes-résorcine à 22. Le 7 juin, le malade atteint le poids de 60 kilogr. 300 : il a donc gagné 5 kilogr. 800 pendant son séjour à l'hôpital.

Nous le mettons exeat le 17 juin, avec un congé de convalescence de deux mois et mention «à revoir».

A l'expiration de ce congé, il est revu à l'hôpital maritime de Cherbourg. Radiologiquement on ne décèle que quelques petites calcifications dans la région hilaire gauche, des séquelles pleurales discrètes de la base gauche, sans lésions parenchymateuses apparentes. Cliniquement, il n'y a rien à retenir, et D. A. est reconnu apte à l'embarquement.

Mais, le 1er décembre, il fait une méningite tuberculeuse dont il meurt à l'Hôpital maritime de Brest en 14 jours. L'autopsie (Dr. Lafferre) montre une symphyse totale de la plèvre gauche, tant au niveau de la paroi thoracique qu'au niveau du diaphragme et du péricarde; le poumon gauche en entier est envahi de tubercules, la plupart ramollis, avec nombreuses cavernes; à droite, quelques tubercules crus disséminés.

Il est difficile de préciser le début de ces lésions pulmonaires, puisqu'elles ont évolué à bas bruit; on peut seulement affirmer, en se basant sur l'examen radiologique négatif de fin août, qu'elles n'ont pas plus de trois mois de date.



Cliche n° 3.

Ainsi, ce jeune marin n'a échappé à aucune des deux menaces suspendues sur sa tête : cinq mois après son atteinte pleurale gauche, il avait des lésions parenchymateuses ulcéro-caséeuses très étendues de ce côté, ayant même essaimé à droite, et il était emporté par une généralisation méningée.

À PROPOS D'UN CAS PROBABLE DE MÉNINGO-ENCÉPHALITE À TORULA HISTOLYTICA

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE MAUDET.

B. J., jeune apprenti mécanicien, entre il y a quelques mois à l'hôpital maritime de Lorient, pour rhumatisme articulaire aigu. Il devait mourir au bout de trois jours.

L'affection semble d'abord évoluer favorablement et l'observation clinique, confirmant le diagnostic d'entrée, n'offre pas d'intérêt jusqu'à l'après-midi du troisième jour, où brusquement le tableau change.

C'est un dimanche, le médecin de garde constate que B. est anormalement agité, verbeux, bientôt ses paroles deviennent incohérentes; il paraît en proie à des hallucinations, crie, menace l'entourage. En même temps que la température monte, le délire s'accentue. Le médecin de garde note l'expression d'angoisse du visage, les sueurs abondantes, puis la progression des accidents nerveux : agitation extrême, tremblements et convulsions, enfin délire furieux. Les soins qu'il a prodigués (saignée, toni-cardiaques, potion au chloral, etc.) sont restés sans effet. Déconcerté par le développement dramatique de ce tableau, il fait mander le médecin traitant qui ne peut se rendre à son appel.

Il ne fait pas de ponction lombaire, malgré tout l'intérêt de cette exploration en pareil cas.

Enfin, à la période d'excitation succède le coma et le malade meurt en quelques heures.

Le médecin traitant (Dr. Germain) interviendra pour poser le diagnostic rétrospectif de rhumatisme cérébral et, ne jugera pas utile de pratiquer l'autopsie.

Nous recevrons du liquide céphalo-rachidien prélevé neuf heures après la mort, et c'est sur ce seul matériel et unique prélèvement que porteront nos recherches.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

Liquide clair, eau de roche.

Albumine : 0 gr. 50 p. 1000.

Cytologie : 100 leucocytes par mm³. { Lymphocytes 90 p. 100. Mononucléaires 10 p. 100.

Recherche du B. K. négative.

Présence d'éléments levuriformes. A l'état frais, ces éléments ont l'aspect de petites cellules, rondes ou ovoïdes, de 3 à 10 μ de diamètre, souvent bourgeonnantes, pourvues d'une membrane d'enveloppe limitée par un double contour; on note dans le protoplasma de la cellule la présence de petites granulations réfringentes. Ces levures sont ou libres ou plus souvent en paquets d'éléments plus ou moins nombreux et comme isolés dans des logettes.

Une coloration au bi-éosinate de Tribondeau donne une image un peu empâtée de ces éléments. Les logettes enserrant chaque élément sont nettement visibles.

Deux ensemencements sur gélose Sabouraud glucosée sont pratiqués, les cultures restent négatives (culot probablement épuisé).

Deux cobayes sont inoculés par voie intra-péritonéale. Par malchance, ils meurent quelques jours après, de cause accidentelle [1].

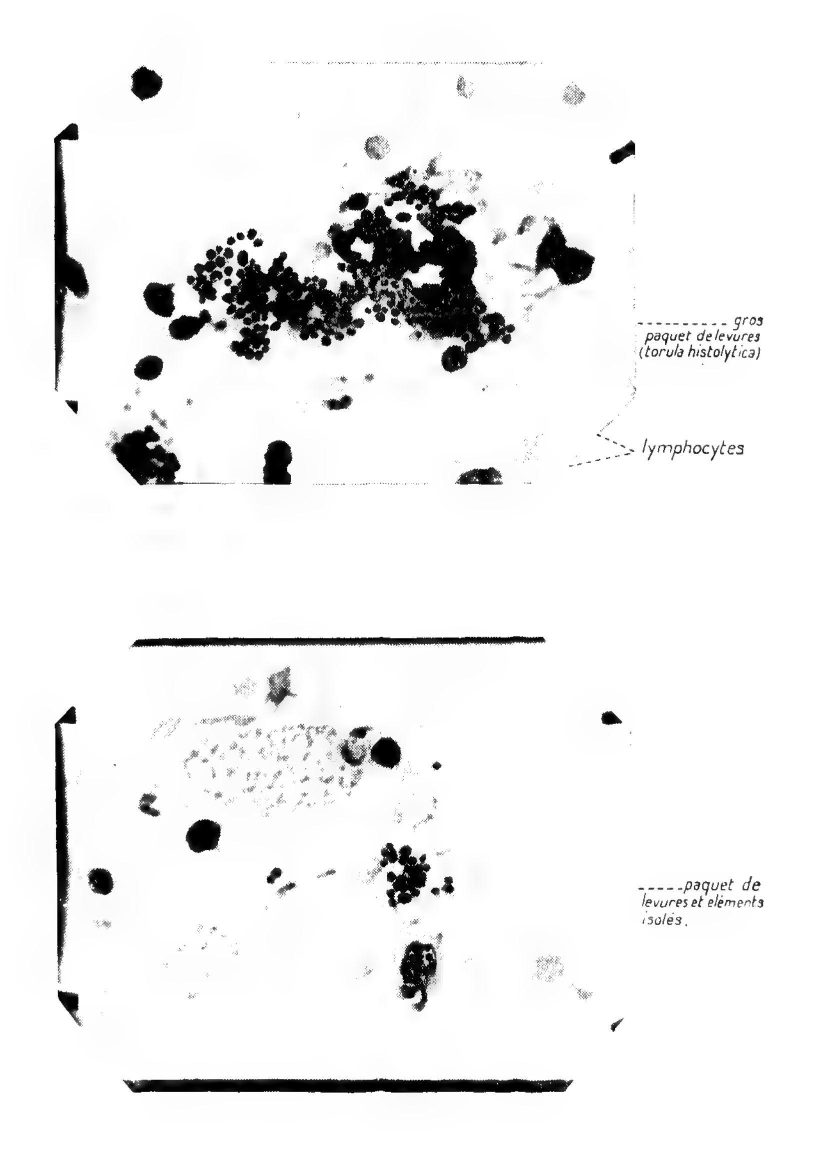
Dans l'impossibilité d'avoir d'autre matériel, que pouvons nous alors dire de cette levure, et

1° Quel peut être son rôle?

Nous avons écarté d'emblée l'hypothèse d'une souillure pour les raisons que le parasite est abondant à l'examen direct et qu'il n'y a pas eu de ponction antérieure, donc pas de porte d'entrée pour un germe de l'extérieur.

Est-ce un germe saprophyte? Que traduirait alors la forte réaction lymphocytaire : la présence du B. K.? l'examen minutieux et prolongé ne l'a pas décelé — celle du virus rhumatismal? Nous ignorons si le rhumatisme cérébral peut s'accompagner d'une telle réaction. Elle n'est pas signalée par les auteurs.

(1) «La cobayerie provisoire» du nouvel hôpital maritime fut, une nuit, forcée par un fou mal surveillé, qui massacra une centaine de cobayes. Nos deux cobayes inoculés figuraient parmi les victimes de cette Saint-Barthélémy.


gros
paquet de levures
(torula histolytica)
lymphocytes
paquet de
levures et éléments
isolés.

Est-ce une levure pathogène? — fait rare mais connu — c'est l'hypothèse que nous avons délibérément retenue, et pour contrôler le diagnostic de blastomycose méningée, nous avons pratiqué ensemencements et inoculations.

2° Quel peut être ce blastomyces apte à envahir les centres nerveux et dont les blastospores présentent un double contour?

Un certain nombre de champignons ascomycètes et hyphomycètes blastospores, appartenant surtout aux genres saccharomyces, cryptococcus, torulés (nous apprendrons bientôt que la plupart encore mal classés sont en réalité synonymes) répondent à ces deux conditions. Mais une discrimination d'après quelques variantes morphologiques paraît difficile sinon impossible et ne saurait, sans le contrôle des cultures, des fermentations, etc., tenir lieu d'identification véritable.

Nous nous en tenons donc au diagnostic imprécis de blastomycose méningée. Et nous consultons M. Langeron, chef de la section de mycologie de l'Institut de Parasitologie, qui, sur le simple examen d'une de nos préparations [1] (dont les microphotographies figurent ci-contre) et avec toute son autorité en la matière, ne craint pas de poser l'étiquette de «torula hystolytica».

Dès lors, la question paraît nette et les caractères de cette levure très pathogène semblent bien concorder pour confirmer son rôle et lui imputer la mort du jeune B. Mais, seule, l'autopsie eut permis de l'affirmer.

Quel est donc ce champignon redoutable?

Comment le classer et le définir?

C'est la mise au point, qu'à la lumière de travaux récents, nous nous proposons maintenant de faire.

*
* *

Hyphomycètes parasites du groupe des thallospores et du sous-groupe des blastospores, l'espèce Torula ou Torulopsis histolytica a été récemment reconnue par J. Lodder (1934) ainsi que Cryptococcus hominis Vuillemin, blastomyces neoformans 1924, et

[1] Cette préparation figure, comme spécimen rare, dans la mycothèque du laboratoire de la section de mycologie, où ont été tirées les microphotographies. Nous avons été heureux d'en faire don à M. Langeron, en témoignage de gratitude.

Torulopsis hominis, Var-Honduriana Castellani comme identique à saccharomyces neoformans Sanfelice (1894).

J. Lodder a démontré, en effet, dans son travail magistral, que ces champignons présentaient les mêmes caractères morphologiques, culturaux et biochimiques.

Giordano Alfonso et Ciferri (1935), Redaelli (1935) devaient pousser encore plus loin ce travail de synthèse. Étendant les conclusions de J. Lodder et s'appuyant aussi sur l'identité des caractères biologiques, ils groupaient en un seul genre un certain nombre d'espèces jusque là distinctes.

Voici d'après Giordano et Ciferri (1935) [mais leurs conclusions ne sont pas adoptées par tous les auteurs] les espèces qui doivent être considérées comme synonymes de Torulopsis histolytica alias saccharomyces neoformans Sanfelice 1894 :

Saccharomyces ou Torulopsis neoformans (Sanfelice);
Cryptococcus neoformans;
Cryptococcus hominis Vuillemin;
Saccharomyces hominis;
Cryptococcus cerebriloculosus;
Blastomyces neoformans;
Cryptococcus histolyticus;
Torulopsis hominis;
Cryptococcus hondurianus;
Cryptococcus Guillermondi;
Torula nasalis (Harrison Lodder 1934);
Cryptococcus Kleini;
Cryptococcus psicrophilicus Nino.

Les caractères morphologiques sont ceux que nous avons décrits : cellules rondes ou ovoïdes de 5 à 6 μ de diamètre, à membrane, présentant un double contour appelé suivant les auteurs «capsule», «halo», «double», «involucre».

Les colorants dérivés de la méthode de Romanowski (Giemsa, bi-éosinate de Tribondeau) donnent d'assez bonnes colorations. L'hématoxyline de Regaud après fixation par l'acide osmique colore le protoplasma en gris assez clair, les granulations en gris foncé la membrane en noir.

Les cultures sont en général assez faciles et le parasite s'adapte aisément aux divers milieux nutritifs.

Les milieux de choix sont les milieux habituellement employés en mycologie :

Gélose Sabouraud glucosée à 6 p. 100;
Eau de pomme de terre (Langeron et R. V. Talice);
Gélose glucosée à 2 p. 100 (Langeron et R. V. Talice);
Pomme de terre glycérinée;
Liquide de Raulin;
Moût de bière.

Sur milieux solides, les cultures sont crémeuses, brillantes, visqueuses. Elles brunissent parfois par vieillissement.

Sur d'autres milieux usuels solides tels que gélose, sérum coagulé, les cultures sont grèles.

Le recherche du phénomène de filamentation par la technique de Langeron et R. V. Talice (culture en eau de pomme de terre à 37 p. 100 ou procédé lent par culture sur gélose glycosée) a montré que ces champignons ne filamentaient pas.

La capsule disparaît habituellement en culture.

Le caractère biochimique le plus important est l'absence totale de pouvoir de fermentation sur les hydrates de carbonne.

Le germe saprophyte banal que Sanfelice avait isolé du jus de fruit, peut être aussi l'agent de nombreuses affections de l'homme : périostites, lésions gommeuses sous-cutanées aboutissant à la formation d'ulcères, tumeurs pseudo-myxomateuses, lésions articulaires, viscérales et surtout pulmonaires, enfin lésions graves du système nerveux, cause habituelle de la mort.

Son rôle pathogène a été bien établi pour la première fois par Stoddard et Cuttler (1916) aux États-Unis où une vingtaine de cas ont été publiés par la suite. Quelques autres cas ont été observés en Argentine (Spermi, Llamblias, Parodi, Nino (1930), en Europe et en Asie.

Parmi ces derniers nous devons citer le cas de Flu et Wœnsdrecht (1917), de Genevray et Bablet (1930), de Perrez et Luquet (1931).

M. Langeron a eu à connaître récemment de plusieurs cas, encore à l'étude.

Enfin, Sawers et Thomson viennent de publier une magnifique étude d'ensemble groupant une cinquantaine de cas.

L'évolution de la maladie est la suivante : tantôt il s'agit de blastomycoses d'abord cutanées (dans le cas de Nino les lésions ulcéro-nodulaires croûteuses dataient de quatorze ans), puis viscérales

avec localisations surtout pulmonaires; enfin, apparaît un syndrome méningo-encéphalitique mortel. Dans le cas d'Urbach et Zach (1930) l'affection avait débuté par une ulcération granuleuse des gencives suivies d'abcès multiples, d'accidents pulmonaires. La maladie dont l'évolution dura 18 mois se termina aussi par une méningite mortelle.

Tantôt il s'agit de malades atteints de tuberculose pulmonaire (cas de Von Hansemann, de Flu et Wœndrescht, de Türck) qui présentent à un moment donné des signes méningés aigus amenant la mort au bout de 19 jours (cas de Von Hansemann), de sept semaines (cas de Turck et cas de Flu et Wœnsdrecht).

Dans l'observation de Genevray et Bablet, c'est pour des phénomènes méningés apparus d'emblée que la malade, une femme annamite, entre à l'hôpital. Elle présentait des signes pulmonaires suspects mais sans expectoration bacillifère. Elle mourut cinq mois après l'apparition des premiers signes méningés.

Quand les signes de méningo-encéphalite se manifestent, on trouve alors dans le liquide céphalo-rachidien Torula histolytica généralement assez abondante (ou des champignons que nous avons vus lui être synonymes). Le B. K. même chez les tuberculeux n'a jamais été décelé dans le L. C. R.

Il y a généralement albuminose légère (40 centigrammes p. 100 dans le cas de Bablet et Genevray).

Dans le cas que nous avons étudié, il y avait 50 centigrammes p. 100 et en outre une lympho-mononucléose importante (100 éléments mononucléés par millimètres cubes).

Après avoir envahi les cavités arachnoïdiennes, les blastomycètes pénètrent dans l'écorce cérébrale. La surface des hémisphères peut être criblée de petits kystes et dans l'épaisseur des hémisphères on constate la présence d'autres kystes ou cavités irrégulières remplies de parasites.

Ces granulomes cérébraux peuvent être simples ou formés de la réunion de plusieurs cavités. Ils sont de consistance gélatineuse.

La caractéristique de ces granulomes cérébraux est, avant tout, le manque vraiment impressionnant de réaction des tissus (Giordano Alfonso) qui ne se manifeste que par une prolifération de fibroblastes sans altérations des méninges, ni lésions péri-vasculaires et avec présence de rares cellules géantes et épithélioïdes, qui, le plus souvent, font défaut.

Il y a donc destruction des tissus avec réaction inflammatoire minime ou nulle.

Cette faible réaction granulomateuse des tissus en présence de la grande quantité de parasites dépendrait de la faculté que possède le champignon de produire la substance mucoïde qui forme son enveloppe et qui l'isole et le protège de l'action des pouvoirs locaux de défense. Il proliférerait donc, à l'abri de la substance mucoïde, sans provoquer l'irritation nécessaire au déclanchement de la réaction inflammatoire.

L'infection expérimentale est facile chez le rat et la souris qui sont les animaux les plus sensibles, plus difficile chez le cobaye et le lapin.

La voie sous-cutanée est incertaine et ne provoque habituellement que des petits nodules qui se résorbent.

L'injection intra-péritonéale détermine des lésions généralisées (poumon, rate, foie, rein, cerveau, testicule).

Par la voie intra-cérébrale, on obtient presque à coup sûr des lésions méningées et cérébrales.

Par ce procédé, Giordano Alfonso a déclanché rapidement chez le rat la formation d'un granulome méningo-encéphalitique atteignant parfois des dimensions remarquables, d'aspect végétant, avec formation pseudo-kystique de consistance gélatineuse et visqueuse.

L'aspect histo-pathologique de ces lésions est identique à celui des lésions humaines par le caractère nécrotique et la faible réaction périphérique.

Sur le cobaye, par voie intra-péritonéale, Genevray et Bablet ont réussi à obtenir de belles lésions testiculaires avec foyers mycosiques nécrobiosants sans réaction inflammatoire tissulaire.

Par voie intra-cérébrale, ils ont obtenu des lésions cérébrales comparables.

Les parasites se retrouvent au niveau des muqueuses pituitaire et pharyngée, et dans les cryptes amygdaliennes. Le déclanchement des lésions méningo-cérébrales serait provoqué par le passage de Torula, des voies aériennes supérieures aux cavités arachnoïdiennes, par l'intermédiaire de la lame criblée de l'ethmoïde.

Pour quelles raisons et sous quelle influence s'opère ce passage? Genevray et Bablet pensent que chez les tuberculeux, le B. K. et

sa toxine pourraient favoriser la pénétration du parasite à travers la barrière méningée.

Cette même hypothèse était aussi envisagée par Vialard, Lancelin et Darleguy dans un cas voisin de méningo-encéphalite oosporique. Là encore, le parasite abondait au niveau des lésions méningées et cérébrales, mais la recherche minutieuse du B. K. est restée négative.

Le traitement iodique, s'il peut avoir une action sur les manifestations cutanées ou viscérales paraît n'avoir aucun effet sur les manifestations méningées. Tous les essais tentés pour enrayer la marche fatale des lésions méningo-cérébrales sont restés infructueux.

*
* *

En définitive, nous avons décelé dans le L. C. R. d'un sujet mort avec les signes cliniques de rhumatisme cérébral, une levure reconnue comme Torula histolytica.

Nous en avons décrit les principaux caractères et avons donné une vue d'ensemble rapide sur son action pathogène et expérimentale, en mettant en relief son aptitude à créer des lésions graves du système nerveux, et à provoquer des méningo-encéphalites mortelles à plus ou moins brève échéance et rebelles à tout traitement.

Sans vouloir entrer dans une discussion pathogénique, nous pensons, malgré les signes cliniques et la durée anormalement courte de la maladie, que la mort du jeune apprenti B. est bien le fait de l'action rapide de Torula histolytica sur les centres nerveux.

Quoiqu'il en soit, nous avons voulu, surtout, par ces quelques notes, attirer l'attention des cliniciens et biologistes sur une question encore peu connue, tout au moins en France, où il semble qu'aucun cas de blastomycose méningée n'ait été signalé jusqu'ici et sur l'intérêt que peut présenter dans certains cas la recherche de Torula histolytica dans le liquide céphalo-rachidien.

BIBLIOGRAPHIE.

Brumpt. — Précis de parasitologie, 5e édition.

Langeron et R. V. Talice. — Essai de classification des champignons levuriformes. — *Ann. de parasitologie,* T. X, n° 1, 1er janvier 1932.

Giordano Alfonso. — Rôle du torulopsis néoformans Sanfelice (Red) en patologie humaine. — *Soc. Internaz. microbiol. Bolletino del la Sezione Italiana,* vol. XII, fasc. IX, 1935.

Redaelli et Cifferri (R.). — A propos de nouveaux synonymes probables de torulopsis neoformans (Sanf.) Red. 193. — *Soc. Internaz. microbiol. Bolletino delle Sez. Italiana,* fasc. VII, 1935.

Rodriguez Perez (Y.) et Luquet (M.). — Blastimocosis de los centros nerviosos, Vida nueva Anno V. T. XXVIII, n° 4, 1931.

G. N. Cossery D. M. et S. (Cairo). — Blastomycétic méningitis. — *Journal of Egyptian méd. Assoc.,* XIII, n° 5, mai 1930.

Genevray et Bablet. — Sur un cas de blastomycose méningée. — *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine,* n° 11, avril 1930.

Sawers (W. C.) et Thomson (E. F.). — Torulopsis, with a report of a case of menningitis due to Torula histolytica. — *The medical journal of Australia,* 26 octobre 1935.

Vialard, Lancelin et Darleguy. — Sur un cas de méningo-encéphalite oosporique survenue chez un tuberculeux pulmonaire cavitaire. *Société médicale des Hôpitaux de Paris,* n° 27, 31 juillet 1924.

SUR UN CAS DE SYPHILIS PULMONAIRE À FORME PNEUMONIQUE

par MM. le médecin en chef de 2e classe MONDON
et le médecin principal LAHILLONNE [1].

La notion de syphilis pulmonaire est de connaissance relativement récente. Cette localisation viscérale du tréponème que certains auteurs au xviiie siècle, tels Morgagni, Portal, décrivent sous le nom de «Phtisie vérolique» était méconnue non pas seulement à cause de sa rareté physique qu'à cause des difficultés qu'offre sa séparation des autres pneumopathies.

Là, comme ailleurs, ce fut grâce aux progrès de la radiologie, des

[1] *Lyon-Médical,* 28 juin 1936.

études histo-pathologiques, des méthodes thérapeutiques que la syphilis du poumon a trouvé sa place en pathologie, mais elle semble, à la lueur des publications récentes, être tellement protéiforme, que nous n'hésitons pas à verser au débat l'observation d'un de nos malades qui a présenté une atteinte spécifique de son parenchyme pulmonaire.

Observation. — Il s'agissait d'un tirailleur sénégalais de 25 ans, qui fut hospitalisé à l'hôpital Sainte-Anne, pour une congestion pulmonaire droite, en avril 1935.

Le début de la maladie avait été brusque, avec un point de côté, des frissons avec toux quinteuse, pénible, sans expectoration.

A l'entrée, le sujet, malgré une température de 40°, est peu dyspnéique, peu abattu. L'examen révèle l'existence d'un foyer congestif dans la région axillaire droite, avec un souffle tubaire, des râles crépitants fins, une bronchophonie légère.

On constate, comme il est fréquent chez les noirs pneumoniques, une réaction hépatique, caractérisée par la présence de sels et de pigments dans les urines, avec un taux assez élevé d'urobiline. On pose alors le diagnostic de congestion pulmonaire à forme pneumonique.

Dans les jours qui suivent, la température reste au-dessus de 38°5 et sans rémissions. Au bout d'une vingtaine de jours, les signes physiques sont les suivants : matité nette du tiers supérieur du poumon droit avec souffle aux deux temps de la respiration et râles sous-crépitants peu nombreux.

La radiographie révèle une opacité massive et homogène du lobe supérieur droit. Le reste du poumon et le poumon gauche sont normaux.

La température reste élevée : l'état général décline avec des sueurs profuses, de l'amaigrissement, une anorexie importante, des troubles digestifs. Devant ce syndrome, le diagnostic de pneumopathie banale est abandonné; celui de lobite supérieure droite tuberculeuse paraît plus probable. Connaissant la gravité de la tuberculose chez les noirs, nous portons un pronostic sévère.

Mais l'examen répété des crachats reste négatif. Au bout d'un mois, on note une légère amélioration de l'état général, une chute progressive de la température, mais l'état pulmonaire reste inchangé, l'examen radiologique montre toujours des signes de lobite supérieure.

C'est alors qu'au début de juin, un séro-diagnostic pour la syphilis ayant été fortement positif, nous commençons un traitement par le cyanure de mercure et l'iodure de potassium.

Dès la cinquième injection de cyanure, l'image radiologique est déjà moins opaque et après la douzième injection, l'examen radiologique montre une tendance nette à l'éclaircissement du lobe supérieur droit. L'amélioration radiologique correspond à une amélioration des signes physiques.

On ne note plus qu'une respiration légèrement soufflante, sans aucun bruit adventice; la sonorité est absolument normale. Après le traitement mixte cyanure-iodure et une série de novarsénobenzol, parfaitement supportée, le malade peut quitter l'hôpital absolument guéri, l'examen radiologique montrant seulement quelques zones de sclérose pulmonaire discrète.

Ainsi, après avoir pensé à une pneumopathie banale aiguë, puis à une lobite supérieure tuberculeuse, devant le radical coup d'éponge apporté par le traitement spécifique, nous avons pu nous arrêter au diagnostic de syphilis pulmonaire.

Nous croyons avoir eu affaire à une pneumonie subaiguë, assez voisine de la phtisie syphilitique décrite par Dieulafoy. En effet, la plupart du temps, les malades sont pris pour des bacillaires. Ils présentent l'allure générale, les signes physiques, parfois même l'image radiologique des tuberculeux pulmonaires chroniques.

Mais ces syphilitiques pseudo-tuberculeux conservent longtemps un excellent état général : ce sont des florides, en général du moins et si le traitement réparateur intervient assez tôt. De plus, ils n'expectorent pas de bacilles de Koch. Leur Vernes-résorcine reste peu élevé, tandis que la sérologie révèle une imprégnation syphilitique massive.

Un traitement mercuriel est alors appliqué au début en raison des inconvénients de la contre-indication même des arsenicaux dans les formes fébriles de la bacillose. On est alors agréablement surpris de constater une guérison sur laquelle on ne comptait plus et qui en plus a permis de poser d'une manière ferme, un diagnostic jusque-là hésitant.

VI. BIBLIOGRAPHIE.

Le torpillage de la «Provence II», par M. Jean Clunet [1].

1° *A bord. Période d'émotion pure.* — Je me trouvais à 15 heures en train de lire dans le salon, lorsque j'entends une faible explosion (analogue à celle que produit un 77 à 300 mètres); je sens

[1] In Babinski et Froment : Hystérie-Pithiatisme. Masson, éditeur. Reproduit dans les *Archives hospitalières*, février 1938.

un léger ébranlement des tôles, comme si le bateau talonnait sur une roche; les machines stoppent immédiatement. Je monte sur le pont; les escaliers sont encombrés d'une foule muette et anxieuse. Sur le pont, je rencontre un officier de Marine, passager, revêtu de sa ceinture; il est calme, mais il est livide et il me dit : «Nous avons notre torpille; nous sommes fichus». Je désire alors redescendre dans ma cabine pour chercher mon argent : impossible; la foule des hommes de troupe a complètement bloqué escaliers et corridors; la nouvelle s'est répandue : «Nous sommes torpillés». L'affolement commence environ cinq minutes après le torpillage alors que le bateau, à peine enfoncé à l'arrière, semble immobile et paraît devoir supporter son avarie. Cet affolement demeure silencieux. Pas de cris, seulement quelques râles de gens étouffés et étranglés dans la presse des escaliers. Des hommes, frappés de stupeur, immobiles sur le pont, la plupart très agités, se livrent à des actes déraisonnables, certains s'entassent dans des embarcations sur le pont, sans essayer de les mettre à la mer, d'autres montent dans les haubans de la mâture; d'autres encore tirent des coups de révolver et des coups de fusil en l'air. Je m'approche d'un officier du bord qui, le regard fixe, déchargeait son révolver dans la mer et je lui demande s'il a des «ordres». Il paraît sortit d'un rêve et me répond : «Des ordres, pourquoi? Nous sommes fichus». «Alors pourquoi tirez-vous des coups de révolver?» «C'est pour enrayer la panique».

Au bout de quelques minutes, les coups de feu prennent une autre signification : un officier d'infanterie se tire un coup de révolver dans la tête; cet exemple est bientôt suivi par plusieurs hommes et j'assiste à une véritable épidémie de suicides. Beaucoup d'hommes se précipitent dans la mer du haut du pont, à l'avant qui, relevé, domine la surface de l'eau de plus de 20 mètres. Dans cette foule affolée, pas un seul phénomène pithiatique, ni crises, ni convulsions, ni paralysies, ni aboiements; presque tous gardent le silence; mais pas de mutisme; ils répondent fort bien à une question directe, précise. A côté des affolés, quelques officiers, marins et homme de troupe conservent un sang-froid complet, s'efforçant, mais en vain, de mettre à la mer les embarcations où la foule s'est entassée, jetant à l'eau tout ce qui est flottable.

A 15 heures 15, l'arrière du bâtiment commence à s'enfoncer; je redoute la chute des mâts et le cône d'aspiration que produira le navire en coulant; je descends jusqu'au niveau de l'eau à l'arrière

immergé, et je gagne à la nage un petit radeau qui flottait à vide à quelques centaines de mètres du bord. A 15 heures 17 (malgré l'immersion, ma montre ne s'est pas arrêtée), il n'y avait plus sur l'eau que des épaves, des nageurs et des noyés.

2° *Sur le radeau. Période d'émotion et de souffrance physique : froid.* — Arrivé le premier sur le radeau, je suis bientôt rejoint par deux autres nageurs; nous nous efforçons aussitôt de recueillir le plus possible de camarades, si bien qu'au bout de quelques minutes nous sommes dix-sept accrochés à ce radeau à claire-voie, mesurant moins de 3 m. 50 sur 1 m. 50. Il fait très froid (pas plus de 7° C); l'eau paraît plus chaude; mais nous sommes couverts d'eau à chaque lame et la macération de la peau devient très pénible à la longue. Plusieurs de mes compagnons s'étaient mis nus pour mieux nager. Nous partageons nos vêtements avec eux.

Au début, manifestations isolées de désespoir et d'indiscipline, je suis le seul officier du petit groupe : «Nous sommes perdus; c'est triste de mourir ainsi». «Ici, il n'y a plus de galons, chacun pour sa peau», Au bout d'une heure environ, les choses sont remises au point. On a repris confiance. On suit les indications du «Toubib» qui a vu «de bien plus mauvais tabacs», qui s'en tire toujours, et qui est sûr qu'on s'en tirera encore cette fois. Je panse un nez cassé et je recueille divers objets flottants : des pommes, un pain, une gourde à moitié pleine de vin, des signaux Colson, un aviron. Sur mon conseil, les aliments sont gardés en réserve pour les secondes vingt-quatre heures. Nous changeons de place fréquemment pour ne pas ankyloser nos articulations; ceux qui sont au centre du radeau et qui n'ont pas besoin de se cramponner aussi énergiquement que les autres, frottent leurs voisins et les frappent dans le dos. Au milieu de la nuit, un Martiniquais se dit perdu; il commence des lamentations religieuses, il voit le ciel, il recommande son âme à la Vierge et aux Saints et il commence à pleurer. Ses voisins paraissent impressionnés. Je lui enjoins de prier intérieurement. Comme il n'obéit pas, je le prends par les poignets et je fais mine de le jeter à l'eau; il se tait. Un récit marocain grossier et plaisant rétablit le moral un instant ébranlé par cet incident; on rit.

Pendant les dix-huit heures de radeau, je n'ai observé aucun phénomène pithiatique. Aucun de mes hommes (marins, chauffeurs, coloniaux) n'est mort. Dans les jours suivants, aucun n'a présenté de troubles nerveux.

3° *Sur le torpilleur. Période de phénomène pithiatiques et de thérapeutique.* — Le sauvetage commence vers sept heures du matin; il est extrêmement long et difficile, en raison d'une forte houle. Nous sommes recueillis vers 9 heures. Je vais voir les rescapés recueillis avant nous. Quelques-uns sont blessés (violences pendant les derniers instants de la *Provence*, chute d'agrès). L'un a même une fracture de la cuisse; je lui fais un appareil de fortune. Plusieurs présentent des phénomènes névropathiques ou pithiatiques : quadriplégie, paraplégie, mutisme, ricanements incessants, pleurs spasmodiques, gémissements, hoquets, aboiements, tremblement allant jusqu'aux mouvements spasmodiques des membres supérieurs mais pas de grandes crises convulsives. Je fais descendre les malades dans la chambre des mécaniciens, située près des machines, et dans laquelle la température est très élevée. Le nombre de mes clients augmente à mesure qu'arrivent de nouveaux rescapés, si bien que, sur les 600 naufragés recueillis par notre torpilleur, j'ai observé 30 à 40 sujets présentant des troubles nerveux.

La thérapeutique est simple : mis entièrement nus dans la salle surchauffée, ils sont frottés énergiquement avec un gant de crin imbibé d'alcool par deux vigoureux marins; une fois réchauffés extérieurement et intérieurement (tafia), je les prends successivement et je les flagelle de plus en plus fort, jusqu'à ce que les troubles aient disparu, en ne cessant de leur dire des paroles aimables et de m'extasier sur la rapidité de la guérison. Aucun n'a résisté plus de dix minutes; beaucoup ont été guéris par contagion, en voyant traiter les autres. La plupart m'ont manifesté immédiatement et pendant les jours suivants une vive reconnaissance.

J'estime que le froid, qui a causé un grand nombre de décès sur beaucoup de radeaux, a joué un rôle dans les phénomènes de contracture, qui dans plusieurs cas ont été suffisamment intenses pour empêcher la manifestation du moindre réflexe tendineux des membres atteints. Dans un cas de contracture des membres inférieurs, le réflexe plantaire fut impossible à obtenir pendant plusieurs minutes; puis, il se produisit normalement.

4° *En rade de Milo. Période de retour à la vie normale.* — Conduit à Milo, j'y ai séjourné pendant environ une semaine après l'accident, avant d'être rapatrié. Pendant ce temps, j'ai vu, à plusieurs reprises, mes clients du torpilleur; aucun ne présentait de manifestation morbide du système nerveux. Il est probable que si, au

moment de leurs manifestations névropathiques, ces sujets avaien été couchés dans des lits et entourés de soins féminins, délicats et admiratifs, les résultats thérapeutiques auraient été tout différents.

MÉDECINE.

Sur l'ulcère tropical, par M. Franchi. — *Giornale medico-militare*, n° 84, 1936, Roma. — *Bruxelles-Médical*, 16 janvies 1938.

L'auteur a constaté la spécificité de l'intradermo-réaction avec du vaccin strepto-bacillaire dans beaucoup de cas d'ulcère tropical chez les noirs. Aussi, interprète-t-il très souvent ce phénomène comme une allergie spécifique.

Mais il estime que, tout en présentant un réel intérêt théorique et pratique, ce fait ne constitue pas du tout, chez les malades atteints d'ulcère tropical, un moyen de diagnostic de valeur absolue.

En ce qui concerne la thérapeutique vaccinale, l'auteur estime que le vaccin strepto-bacillaire, comme le vaccin streptococcique, introduits par voie intraveineuse, exercent sur l'ulcère tropical une action curative spécifique qui peut être prolongée jusqu'à ce que la lésion soit réduite à une simple exulcération. Il suffit ensuite, pour achever la guérison, d'un minutieux nettoyage quotidien que l'on complètera par un traitement local approprié à l'aide des kérato-plastiques.

Dans un deuxième article plus récent (janvier 1937), l'auteur s'arrête à quelques remarques d'ordre général sur la sérologie et sur la thérapeutique locale de cette affection.

Il fait remarquer tout d'abord la grande diffusion de l'ulcère tropical en Afrique orientale italienne et les rapports de cette affection avec le climat chaud et humide.

En ce qui concerne ses recherches sérologiques, il ne se range pas aux conclusions des auteurs qui voudraient trouver, dans la réaction de déviation du complément, une donnée en faveur de la nature spirochétosique des lésions.

Au sujet de traitement, il rapporte les excellents résultats obtenus par l'emploi local d'iodoforme en poudre suivi immédiatement d'une

application de thermo-cautère. Il associe ce traitement à une thérapeutique générale par injections intraveineuses de vaccin strepto-bacillaire et streptococcique.

Le diagnostic des syphilis méconnues, par William Seaman Bainbridge. — *Captain Medical Corps Fleat de la réserve navale des États-Unis.* — *5ᵉ Session de l'Office International de documentation de médecine militaire*, Bruxelles 1935.

Depuis nombre d'années tout ce qui relève de la syphilis osseuse, a fait l'objet des études diligentes des spécialistes et des praticiens et a donné lieu à maints travaux de valeur inégale. On a unanimement reconnu que ces lésions attaquent avec une prédilection constante les os du tibia et du péroné, aussi bien que les trabécules des tables osseuses des os du crâne et tout principalement des os pariétaux. En ces derniers temps, j'ai pu confirmer avec une singulière continuité, la présence de lésions très caractéristiques, décelées à l'examen radioscopique des os de la main et surtout des phalanges. Cette région se prête facilement à un examen de cette nature. Il doit être entendu que dans les syphilis les plus avérées, ces symptômes peuvent néanmoins faire complètement défaut. Ici encore, une épreuve négative n'emporte pas la conviction au même titre d'ailleurs que toutes les épreuves sérologiques et autres de laboratoire.

Ce signe, que l'on pourrait appeler de la main, a été mis en évidence, en 1925, par Riley Smith qui lui attribue une spéciale importance, que tout a confirmé depuis. «Dans la syphilis acquise et primitive aussi bien que dans la syphilis héréditaire, un symptôme longtemps méconnu et d'une très grande valeur clinique consiste en l'image radioscopique des os des phalanges des mains. Sous le revêtement périosté, on constate des plages claires exprimant un processus de désintégration trabéculaire. Leur caractère syphilitique est indéniable et coïncide le plus souvent avec d'autres manifestations de même origine le plus souvent fort discrètes : ce qui leur confère une valeur fort grande lors d'un diagnostic différentiel insuffisamment établi. Cette symptomatologie peut rester parfaitement indolente et est généralement découverte lors d'un examen systématique. Même en l'occurence d'un B.W négatif, à différentes reprises, d'ailleurs fréquent au cas de syphilis des os, la trou-

vaille de ces lésions sous-périostées est d'une telle importance, confirmée par la réussite du traitement subséquent, que ces lésions donnent le droit strict d'incriminer la syphilis comme affection causale.

Les lésions sous-périostées spécifiques siègent avec une prédilection marquée au long du bord des phalanges en paraissant respecter les abords immédiats des articles. Cette disposition particulière ne permet pas de confusion avec certaines arthrites déformantes ou non, dont la coexistence non syphilitique n'est pas à exclure du tableau nosologique. Lorsqu'il y a coïncidence de ces deux sortes de lésions, le diagnostic peut devenir extrêmement délicat. Au cours d'une syphilis osseuse en évolution active, avec ou sans phases de rémission, il n'est pas rare de constater des atteintes des tissus adjacents aux cartilages de conjugaison des épiphyses. On y trouve des cellules en prolifération réactionelle, à tous les stades de leur développement. Il se peut également que ce travail proliféralif reste modéré ; en ces cas, il faut disposer de fort grossissements optiques pour mettre les lésions en évidence, car un examen pratiqué à l'œil nu, laisserait échapper d'incontestables lésions pathognomoniques, dont la constatation doit suffire à soutenir les conclusions.

Les tests sérologiques de guérison de la tuberculose pulmonaire, par M. Paul Courmont. — *Académie de Médecine*, 22 février 1938.

Existe-t-il des preuves décisives qu'une lésion tuberculeuse est complètement guérie? C'est un grave problème dont la solution intéresse la pathologie générale et le sort individuel de chaque malade.

La clinique, la radiologie, l'examen des crachats peuvent indiquer une *guérison clinique*, mais non affirmer une *guérison réelle*.

Les *tests sérologiques* peuvent, dans certains cas, prouver cette guérison réelle.

Il faut d'abord avoir recherché pendant la maladie les réactions sérologiques spécifiques : *séro-agglutination*, réaction de *déviation du complément*, *pouvoir bactéricide du sérum* et, si possible, leurs variations, c'est-à-dire la courbe sérologique comparée à l'évolution

clinique. Ce sont des éléments non seulement de diagnostic, mais de pronostic.

Puis, on les recherche lors de la guérison clinique.

Si ces réactions persistent toutes, il y a grande probabilité que les lésions ne sont pas complètement éteintes. Si elles diminuent, puis disparaissent toutes, c'est la certitude d'une guérison réelle.

Entre ces deux extrêmes, la décroissance ou les variations de chacune d'elles ont une grande importance. La déviation du complément disparaît ordinairement la première. Le pouvoir bactéricide et le pouvoir agglutinant persistent souvent plus longtemps. Leur retour à la normale indiquera la disparition de toute activité de la tuberculose.

La sérologie de la tuberculose, souvent trop négligée, a donc une grande importance pour juger de la guérison réelle.

Les moyens de réactivation de la malaria latente, par MM. Amatucci et Cotrufs. — *La Riforma Medica*, n° 52, 1936. — *Bruxelles-Médical*, 30 janvier 1938.

Les auteurs, après avoir parlé de l'importance dignostique et clinique individuelle et sociale de la réactivation de la malaria latente et des différents moyens physiques et chimiques préconisés pour la déclencher, s'arrêtent aux bons résultats obtenus précédemment par d'autres observateurs (Cacciaputi, Ricozzi) avec la méthode de la tuberculine, méthode proposée par Boeri en 1929.

Ils ont répété les expériences cliniques en les comparant avec les résultats de la spléno-ponction. L'ensemble de ces recherches a démontré la supériorité indiscutable de la méthode à la tuberculine, avec des doses de 1/4, 1/2 milligramme et, rarement, d'un milligramme de la substance en question.

Un fait digne d'être noté est que le résultat positif parasitoscopique s'accompagne toujours d'une réaction fébrile d'intensité variable (37°8 à 40°), de nature indubitablement malarienne et non tuberculeuse.

Les auteurs arrivent à la conclusion que la tuberculine représente non seulement un réactif diagnostique extrêmement sensible dans la malaria latente, mais qu'elle est encore un enrichissement de la malaria, très utile aux fins thérapeutiques.

«Fruits de mer» et salmonelloses dans la région du lac de Bizerte, par MM. Paponnet et Brisou, médecins de la Marine. — *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, décembre 1937.

Psychose addisonienne au cours d'une staphylococcie insidieuse avec psoïtis, par MM. Artur et Provost, médecins de la Marine. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 janvier 1938.

Sur un cas de phlébite ourlienne, par MM. Gourioc et Marçon, médecins de la Marine. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 janvier 1938.

Deux cas de spirochétose ictéro-hémorrhagique, par M. Mondon, médecin de la Marine. — *Lyon-Médical*, 29 décembre 1935.

Sur deux cas de cirrhose pigmentaire avec prédominance des signes d'insuffisance surrénale et d'insuffisance cardiaque, par M. Mondon, médecin de la Marine. — *Lyon-médical*, 13 septembre 1936.

Sur un cas d'aortite syphilitique chez un noir, par MM. Mondon et Lembrez, médecins de la Marine. — *Lyon-Médical*, 11 juillet 1937.

De l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses, par M. Germain, médecin de la Marine. — *Presse médicale*, 5 février 1938.

Béri-béri, déséquilibre alimentaire et fermentation intestinale, par MM. Germain, Morvan et Babin, médecins et pharmacien-chimiste de la Marine. — *Société de pathologie exotique*, 9 février 1938.

Balanite ulcéreuse à trichomonas vaginalis, par MM. Soubigou, Duliscouët et Gaudin, médecins de la Marine. — *Société de pathologie exotique*, 12 janvier 1938.

A propos du diagnostic du rhumatisme cérébral; méningo-encéphalite aiguë à «torulopsis histolytica», par MM. Germain et A. Morvan, médecins de la Marine. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 février 1938.

THÉRAPEUTIQUE.

Ou en est la médication par la créosote ? par M. A. Hanaut. — *Gazette médicale du Sud-Ouest*, 1er janvier 1938.

L'histoire de la médication créosotée est un exemple frappant de ce qu'on peut appeler la «mode thérapeutique», qui fait souvent succéder à l'enthousiasme général le discrédit le plus complet.

Le procès du traitement créosoté intensif dans la tuberculose pulmonaire n'est plus à faire : son action nocive locale et générale est connue de tous.

Mais, si l'on supprime la créosote de la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, il ne faut pas se priver de ce médicament dans les scléroses pulmonaires, dans les bronchites chroniques, même si ces affections sont d'origine tuberculeuse. Il suffit de vérifier que ces malades sont parfaitement stabilisés et que leur expectoration n'est pas bacillifère. Tous les tousseurs et cracheurs chroniques bénéficieront du traitement créosoté fluidifiant l'expectoration, calmant la dyspnée et désinfectant les voies respiratoires.

C'est surtout dans les pneumopathies aiguës que la créosote fait merveille, dans les pneumopathies graves, dans les broncho-pneumonies, dans les congestions pulmonaires

L'action locale et générale de la créosote est manifeste : c'est plus qu'un traitement symptomatique, c'est un moyen d'action directe sur les lésions pulmonaires et sur la toxi-infection générale; spécialement chez les enfants, la créosote fournit des succès extrêmement intéressants dans les infections aiguës graves du poumon.

Les injections sous-cutanées d'oxygène, de carboxygène et d'acide carbonique dans le traitement des pneunopathies aiguës, par MM. Héderer et André, médecins de la Marine. — *Revue Gaz de combat*, novembre 1937.

Les auteurs émettent les conclusions suivantes :

A. *Injections d'oxygène.*

1° L'investigation physiologique et clinique ne démontre pas l'efficacité immédiate et incontestable de l'oxygénothérapie sous-cutanée dans les pneumopathies aiguës, anoxémiantes.

2° L'empirisme médical lui attribue cependant une action heureuse chez les pulmonaires, action qui, pour le moment, échappe au contrôle expérimental.

B. *Injections de carboxygène.*

1° L'expérimentation clinique montre que les injections sous-cutanées de carboxygène (O^2 = 93 p. 100 CO^2 = 7 p. 100) se comportent exactement comme les insufflations d'oxygène pur.

2° La présence d'acide carbonique ne leur confère aucune propriété spéciale, ni locale, ni générale.

3° Il est donc tout à fait indifférent de pratiquer l'oxygénothérapie par voie hypodermique avec l'un ou l'autre gaz.

C. *Injections d'acide carbonique.*

1° Les injections sous-cutanées d'acide carbonique ne paraissent pas influencer spécifiquement les centres respiratoires et n'ont d'effet soutenu ni sur le rythme ni sur la ventilation des pulmonaires dyspnéiques. Elles ne leur procurent aucune détente appréciable.

2° Elles ne modifient pas davantage le pouls et la tension artérielle des mêmes malades.

3° Il est donc difficile de leur accorder, pour le moment, une valeur thérapeutique quelconque dans le traitement des pneumopathies aiguës.

Essai de traitement des porteurs de germes diphtériques par les rayons X, par MM. Duguing, Hadengue et Monard. — *Société médico-chirurgicale des hôpitaux libres*, 7 janvier 1938.

Les auteurs rapportent les résultats intéressants obtenus par le traitement à l'aide de rayons X, chez les porteurs de germes diphtériques.

Ce traitement consiste en deux irradiations successives par voie externe de la région pharyngo-amygdalienne à huit jours d'intervalle avec de faibles doses ne dépassant pas 50 à 60 r internationaux par séance et par champ.

Ce traitement a été suivi de succès dans les deux tiers des cas. Étant donné l'innocuité de la méthode et sa rapidité d'action, ces essais méritent d'être retenus et poursuivis.

Guérison rapide d'une orchite ourlienne, par M. Blomme. — *Journal des Praticiens*, 18 décembre 1938.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 31 ans, atteint d'une orchite ourlienne intense.

En moins de 48 heures, le rhodanate de potassium (rhocya), administré à la dose de 20 gouttes, trois fois par jour, entraîne une amélioration considérable. Le malade peut se lever quatre jours plus tard et est totalement guéri en huit jours.

L'auteur rapproche ce cas favorable de ceux de Fabre (1935) et Ducœurjoly (1936). Ces données cliniques, comme les recherches expérimentales, doivent faire conclure à l'action spécifique du rhodanate de potassium sur le virus filtrant des oreillons.

Organisation pratique et technique de la transfusion du sang. Le sang conservé, par M. Jeanneney. — *Bruxelles-Médical*, 27 février 1938.

Très supérieure à la transfusion de sang de cadavre, la transfusion du sang conservé représente la méthode idéale pour les transfusions d'urgence, en cas de sinistre ou de guerre.

Le sang conservé, à condition d'être utilisé dans les 10 à 15

jours qui suivent son prélèvement, a pratiquement les mêmes qualités que le sang frais stabilisé.

Les recherches de laboratoire, d'une part, l'expérience récente de la guerre d'Espagne (5.000 transfusions), d'autre part, en sont la preuve.

La transfusion du sang conservé dans la guerre d'Espagne, par M. Ronato de Blasio. — *Rinascenza Medica*, 31 décembre 1937, Naples. — *Bruxelles-Médical*, 27 févriee 1938.

La transfusion du sang conservé a été employée pour la première fois sur une grande échelle dans la guerre d'Espagne, où l'auteur a servi comme médecin aux Légions.

Les résultats en ont été, jusqu'à présent, très brillants.

Dans les différentes villes de l'Espagne nationaliste fonctionnent 20 centres de donneurs de sang, comportant plus de 9.000 donneurs, hommes et femmes, de 16 à 50 ans.

Chaque donneur subit, au préalable, un examen complet, clinique, radiologique et sérologique. S'il est reconnu en bonne santé, on lui prélève quelques gouttes de sang au lobe auriculaire pour établir son groupe selon la technique habituelle.

Les prélèvements de sang pour approvisionnement sont ensuite effectués avec un intervalle minimum de quinze jours. Ils sont pratiqués très simplement à l'aide d'une aiguille dont une extrémité perce la veine, tandis que l'autre traverse le bouchon en caoutchouc d'un flacon fermé hermétiquement et contenant une solution anticoagulante.

Cette solution, conçue par le médecin militaire espagnol Élosegui et dénommée sérum I. H. T., est analogue au liquide de Ringer-Locke, avec, en plus, addition d'une certaine quantité de sodium.

Le sang est mélangé au sérum en parties presque égales. Les flacons sont ensuite conservés à la glacière à la température de + 2° à + 6°. Le sang n'est généralement pas conservé plus de vingt jours.

Chaque flacon est accompagné d'une fiche donnant, en peu de mots, l'histoire du donneur, son âge, son sexe, les maladies dont il a éventuellement souffert et le groupe sanguin auquel il appartient. Le donneur est, en outre, soumis chaque mois à une nouvelle réaction de Wassermann.

Étant donné la facilité d'utilisation du sang conservé, les transfusions peuvent être pratiquées jusqu'aux postes de secours des toutes premières lignes.

Le transport du sang se fait par caissettes Thermos spéciales qui permettent de le conserver à basse température. Il a pu ainsi être transporté à grandes distances par avion.

Actuellement, chaque brigade espagnole ou légionnaire possède son service de transfusion. En cas d'intervention urgente, un médecin étudie rapidement au microscope le groupe sanguin auquel appartient le blessé et peut procéder aussitôt à la transfusion.

Sur les différents fronts de l'Espagne nationaliste, plus de 1.500 litres de sang ont été transfusés jusqu'à ce jour.

Transfusion sanguine dans la tuberculose chronique des poumons, des ganglions lymphatiques et des séreuses, par M. Krizevski (de l'hôpital de Kouibisev). — *Revue de la tuberculose*, décembre 1937.

La question du traitement de la tuberculose pulmonaire par la transfusion sanguine est toute nouvelle et les opinions sur les indications de la transfusion sont fort controversées.

Se livrant à une étude d'ensemble de cette question, l'auteur émet les conclusions suivantes :

I. La transfusion sanguine n'a pas d'action défavorable sur le développement et l'évolution du chancre d'inoculation expérimental.

II. La transfusion peut être pratiquée, chez les tuberculeux, quand il y a indication par une maladie concomitante, ou un traumatisme. Dans ces cas, elle est contre-indiquée seulement dans les cas de tuberculose cavitaire étendue chronique en évolution.

III. Comme procédé thérapeutique, la transfusion est indiquée dans les cas suivants :

1° Affections des séreuses :

a. Pleurésies à épanchement;

b. Péritonites;

c. Polysérosites.

2° Adénopathies volumineuses.

3° Tuberculose pulmonaire en foyer avec phénomènes périfocaux ou pneumoniques.

La transfusion est contre-indiquée dans toutes les formes de tuberculose fibreuse et scléreuse du poumon.

IV. Le moment le plus favorable pour la transfusion est cette période de la maladie où les ressources de l'immunité biologique du malade sont en état de «montée».

V. Dans la tuberculose, comme dans une maladie chronique, il est suffisant, habituellement, de faire une seule transfusion pour obtenir une réorganisation favorable d'une certaine durée.

VI. Il faut répéter la transfusion dans les cas où l'effet favorable de la première transfusion n'est pas assez marqué.

VII. L'auteur n'a pas observé de parallélisme entre l'effet de la transfusion et les réactions protéiniques non-spécifiques.

Le traitement novarsénical massif par instillation intra-veineuse goutte à goutte, par MM. Arnault Tzanck, Duperrat et Lewi. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 février 1938.

Un certain nombre de considérations théoriques et pratiques ont amené les auteurs à modifier profondément leur méthode de traitement des syphilitiques.

Ces considérations peuvent se résumer dans les deux notions suivantes :

1° Absence de parallélisme entre l'action indéniable des médications dont nous disposons actuellement et la régression de la syphilis. Cette absence de parallélisme tient a ce que les malades ne se soumettent pas à un traitement suffisant et régulier;

2° Crainte d'accidents de tous ordres amenant l'abandon de la médication arsénicale à doses suffisantes.

Pour éviter les accidents de réinjection, on peut injecter chaque jour 0 gr. 90 de novarsénobenzol, ce qui fait un total de 2 gr. 70 (technique de Pollitzer). Mais cette méthode ne met pas à l'abri des réactions violentes et, d'autre part, la dose de 2 gr. 70 paraît manifestement insuffisante aux auteurs.

Pour éviter les accidents immédiats, ils ont recours à l'instillation

intra-veineuse, effectuée avec une lenteur extrême au rythme maximum de 1 centigramme par minute.

Ils peuvent ainsi atteindre sans inconvénient, en trois jours, un total de 4 gr. 50.

La dose quotidienne de 1 gr. 50 de novar est diluée dans 150 centimètres cubes de sérum salé réchauffé à l'aide d'une bouteille thermos et injecté au moyen d'un appareil compte-gouttes de Murphy dans une veine de l'avant-bras.

La durée de l'injection est de trois à cinq heures.

Les résultats obtenus jusqu'à ce jour, sur plus de 100 malades, avec plus de 350 injections, ont été excellents, tant au point de vue de la rapide guérison des lésions que de la tolérance parfaite des malades.

Le passé, le présent et l'avenir de la chimiothérapie des maladies microbiennes et, en particulier, de la gonococcie, par M. Levaditi. — *Société de médecine de Paris*, 11 février 1938.

L'auteur rappelle la découverte de Domagh concernant l'activité thérapeutique des azoïques sulfamidés dans les infections streptococciques expérimentales et humaines, découverte qu'il considère comme ayant été le point de départ de toutes celles qui ont été effectuées, par la suite, dans ce domaine.

Le fait que la p-aminophénylsulfamide, dérivé non-azoïque des chrysoïdines sulfamidées, jouit également de propriétés antistreptococciques, eut l'avantage d'inciter d'autres chercheurs à étudier, avec succès, le pouvoir curatif de ces composés dans des infections provoquées par le méningocoque, le pneumocoque et le gonocoque, mais aussi le désavantage d'occasionner l'emploi de la p-aminophénylsulfamide sur une trop grande échelle, alors que sa posologie était mal précisée et que l'on ignorait les accidents que cette médication peut provoquer. Or, ces accidents sont multiples, variés et parfois graves.

Il apparaît actuellement établi que ni la fonction azoïque, ni la fonction sulfamide ne sont indispensables à l'activité thérapeutique des dérivés benzéniques sulfurés.

D'autres fonctions (sulfure, sulfoxyde, sulfones) se révèlent actives. Or, tous ces médicaments n'agissent pas directement à la

manière des antiseptiques, mais après avoir subi dans l'organisme des modifications profondes.

En ce qui concerne la blennorrhagie, ce sont Dees, Colston et Durel qui ont appliqué le traitement sulfamidé à cette maladie, alors que Levaditi et Vaisman ont précisé une méthode expérimentale permettant l'évaluation des propriétés curatives antigonococciques de l'ensemble des composés benzoïques sulfurés.

En clinique, certains de ces composés se sont révélés agissants, mais leur activité est inconstante et en fonction de la période évolutive de la maladie.

Plus efficace dans les blennorrhagies chroniques, faiblement efficiente dans la gonococcie aiguë, la nouvelle thérapeutique offre le désavantage d'exiger l'emploi de doses frisant l'intoxication. D'où la nécessité de diminuer ces doses et d'associer d'autres traitements concomitants, tels que les grands lavages ou la vaccination.

Il n'est donc pas question encore d'une véritable chimiothérapie antigonococcique spécifique, mais d'un simple traitement adjuvant que l'on ne doit appliquer que sous la stricte surveillance du médecin.

Mais l'avenir est plein de promesses. Il nous faut donc «attendre et voir venir», sans pour cela abandonner la recherche scientifique dont la sérénité ne devra être troublée par aucun sentiment, de quelque nature qu'il soit.

HYGIÈNE. — PROPHYLAXIE.

Acide carbonique et respiration artificielle [1], par F. S. Johnson, Commander, service de santé de la marine des États-Unis. — *United States Naval Medical Bulletin*, october 1937, n° 4, pages 380-387. Traduction de M. le médecin en chef de 1re classe Ployé.

L'air expiré est un mélange d'air alvéolaire et d'air restant dans les voies aériennes à la fin de l'inspiration; mais, pour tous les besoins pratiques, l'air expiré n'est que l'air restant dans les alvéoles à la fin d'une expiration forcée. Puisque l'air alvéolaire est

[1] Travail des laboratoires de l'École de Santé navale des États-Unis Washington, D. C.

en contact, à travers l'épithélium alvéolaire, avec le sang passant par les poumons, l'effet physiologique des gaz contenus dans l'air respiré dépend presque entièrement de la concentration de ces gaz dans l'air alvéolaire. Paul Bert fut le premier à démontrer que l'action physiologique des gaz dépend de leur pression partielle et toutes les observations consécutives n'ont fait qu'étendre et confirmer ses conclusions. Ce n'est que lorsque la pression barométrique est constante que les effets physiologiques dépendent de la proportion pour cent dans laquelle se trouve un gaz.

D'après la loi de Henry, sur la solubilité des gaz dans les liquides, la quantité de gaz se dissolvant simplement dans un liquide est directement proportionnelle à la pression du gaz au-dessus du liquide. En application de cette loi à la physiologie respiratoire, on peut dire que la quantité de n'importe quel gaz se trouvant simplement dissous dans le sang artériel est directement proportionnelle à la pression partielle de ce gaz dans l'air alvéolaire. La méthode de calcul de la pression partielle d'un gaz dans l'air alvéolaire peut être illustrée par un exemple. Supposons que 5, 6 volumes (p. 100) de CO^2 soient trouvés dans l'air alvéolaire et que la pression barométrique soit de 760 millimètres (1 atmosphère). Puisque l'air alvéolaire est toujours saturé de vapeur d'eau et puisque la pression exercée par la vapeur d'eau à la température du corps est de 47 millimètres, la pression gazeuse totale dans l'air alvéolaire doit être de $760 - 47 = 713$ millimètres. Dans cette pression gazeuse totale, 5,6 p. 100 doivent venir du CO^2. En conséquence, la pression partielle du CO^2 dans l'air alvéolaire doit être $5{,}6 \times 713 =$ 39,9 millimètres ou 5,25 p. 100 de 1 atmosphère, puisque $39{,}9 = 5{,}25$ p. 100.

La quantité de CO^2 simplement dissous dans le sang peut se calculer en partant de la quantité (51 volumes p. 100) que l'on sait se dissoudre simplement dans le sang quand la pression du CO^2 est de 1 atmosphère (760 millim.). Ainsi on trouve qu'avec une pression normale de CO^2 alvéolaire de 40 millimètres, $\frac{40}{760} \times 51 = 2{,}7$ volumes (p. 100) de CO^2, sont simplement dissous dans le sang artériel. Mais, à cette même pression partielle de CO^2, la plupart des sangs artériels prennent jusqu'à environ 53 volumes (p. 100) de CO^2. Il est en conséquence évident que la plus grande partie de ce gaz est en combinaison chimique. Ce qui le montre encore mieux est le fait que, quoique l'air expiré contienne environ

4 volumes (p. 100) de CO^2, la pression partielle du CO^2 dans un mélange de sang veineux prélevé pendant le repos n'est supérieure que de 6 millimètres environ à celle que l'on trouve dans le sang artériel. Celle-ci correspond à $\frac{6}{760} \times 51 = 0,4$ volume p. 100. En conséquence, le rejet du CO^2 dans les poumons dépend presque entièrement de la combinaison chimique de ce gaz dans le sang. Cette combinaison chimique est surtout sous forme de bicarbonate de soude, et le rapport entre le CO^2 libre et le CO^2 combiné détermine le pH du sang.

Les diagrammes montrent qu'à la pression normale de CO^2 alvéolaire de 40 millimètres, du sang complètement réduit absorbe plus de CO^2 (5 à 6 volumes de plus pour 100 volumes de sang) que du sang complètement oxygéné. L'explication évidente en est que l'oxyhémoglobine est plus acide que l'hémoglobine réduite.

Ces diagrammes, du reste, montrent également comment du sang réduit peut, en fait, transporter du CO^2 à une pression partielle moindre que ne l'exige du sang artériel. Supposons que le quotient respiratoire soit normal : environ 0,82. Si le sang artériel contient 18 volumes (p. 100) d'oxygène, la complète utilisation de cet oxygène doit être accomplie par la production de 16 volumes (p. 100) de CO^2 pour produire $16 = 0,82$ (quotient respiratoire).

De plus, la courbe montre qu'avec le sang réduit les 16 volumes (p. 100) de CO^2 sont transportés à une pression partielle de seulement 62 millimètres, tandis qu'une pression partielle de 80 millimètres est nécessaire pour permettre au sang artériel de transporter une quantité équivalente. En d'autres termes, non seulement la courbe montre l'effet évident de l'oxygénation de l'hémoglobine sur la capacité de transport du sang pour le CO^2, et *vice-versa,* mais encore elle indique clairement que la pression alvéolaire du CO^2 est un index de la tension à laquelle est reçu par le centre respiratoire le CO^2 qui lui arrive par le sang artériel.

Les diagrammes montrent aussi l'influence du CO^2 sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Dans la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine à une pression constante de CO^2 de 40 millimètres, l'ascension de la courbe est si rapide qu'il est apparent qu'une grande partie de l'oxygène est cédée par l'oxyhémoglobine avec une chute comparativement lente de la pression partielle de l'oxygène. Dans le sang artériel, l'hémoglobine est normalement saturée d'oxygène à raison de 94 p. 100. En se reportant

à la courbe, on trouve que ceci correspond à une pression partielle d'oxygène de 84 millimètres, ou 11 p. 100 d'atmosphère. Puisqu'à la pression de 1 atmosphère, 2,2 volumes (p. 100) d'oxygène passent en solution dans le sang artériel, à la pression partielle normale de 84 millimètres d'oxygène, il n'y aura, en simple solution, que $\frac{84}{760} \times 2,2 = 0,24$ volume (p. 100) d'oxygène. Mais la quantité d'oxygène en solution simple a une importance essentielle, car c'est l'oxygène simplement dissous qui, à chaque instant, est nécessaire pour les besoins tissulaires, sans qu'importe la quantité d'oxygène se trouvant en combinaison chimique avec l'hémoglobine. L'hémoglobine n'est que «l'entrepôt» d'oxygène; «l'approvisionnement» est effectué par le plasma.

C'est à Bohr que l'on doit l'importante découverte de l'influence de la pression partielle du CO^2 sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Si l'on observe la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine à des pressions partielles variables de CO^2, on voit l'influence que possède le taux de CO^2 sur la rapidité d'ascension de la courbe. Une augmentation de la pression partielle de CO^2 fait monter la courbe plus rapidement et, de cette façon, permet à l'oxygène de sortir plus promptement de sa combinaison chimique avec l'hémoglobine, avec une chute relativement lente de la pression partielle de l'oxygène. Réciproquement, une diminution de la pression partielle de CO^2 reporte la courbe sur la gauche, de telle sorte qu'il faut une chute plus rapide de la pression partielle de l'oxygène pour que l'oxyhémoglobine cède une quantité équivalente d'oxygène. Il apparaît qu'avec une diminution de la pression partielle de CO^2, l'hémoglobine peut retenir l'oxygène si étroitement que les tissus peuvent souffrir beaucoup du manque d'oxygène, alors que l'hémoglobine est si saturée d'oxygène qu'il y a absence de cyanose. D'un autre côté, en maintenant une pression partielle élevée de CO^2, on peut avoir une cyanose marquée, alors que les besoins des tissus en oxygène peuvent être largement satisfaits. En fait, dans les conditions normales, l'organisme vivant règle avec un succès remarquable ces échanges gazeux. Il est évident que, lorsque le sang devient de plus en plus veineux pendant son passage à travers les systèmes capillaires et, ce faisant, se charge de CO^2, l'oxygène n'en a que plus de tendances à sortir de l'oxyhémoglobine.

Lorraine Smith et John Scott Haldane furent les pionniers dans

la thérapeutique par le CO^2; mais, à la même époque, ils ne purent en comprendre l'action pharmacologique puisqu'on n'avait pas encore découvert l'effet du CO^2 sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine. Mais ils observèrent que les animaux en état comateux dû à l'anoxémie résultant de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, pouvaient être rappelés à la vie en leur faisant respirer de l'air expiré (l'air expiré contient environ 4 p. 100 de CO^2) et ils obtinrent des résultats encore plus frappants en ajoutant simplement du CO^2 à l'air inspiré. Par la suite, Haldane attira l'attention sur la manière dans laquelle l'adjonction de CO^2 à l'air inspiré peut compenser dans de très larges limites la déficience de pression d'oxygène qui affecte les aviateurs en haute altitude.

En Amérique, la littérature médicale est remplie des contributions apportées sur ce sujet par Gandell Henderson. Ses efforts persévérants pour répandre la notion des qualités du CO^2 pour le rappel à la vie ont rendu son nom des plus familiers. Ses contributions à la prévention et au traitement de l'asphyxie chez le nouveau-né, aux moyens de diminuer le danger de l'intoxication par l'oxyde de carbone, à l'usage du CO^2 pour le rappel à la vie des asphyxiés et des noyés, sont classiques dans les annales de la littérature médicale et aucun argument décisif ne peut être apporté contre le bien fondé de ces théories.

La méthode de Schäfer, pour la respiration artificielle, a supporté l'épreuve du temps. Mais, employée seule, elle ne peut faire plus qu'élever la pression de l'oxygène alvéolaire. Dans toutes les asphyxies, la pression du CO^2 est diminuée. Aucun excès de CO^2 ne peut se produire quand l'approvisionnement d'oxygène est supprimé. En fait, l'hyperventilation des poumons, qui survient dans les premiers stades de nombreuses formes d'asphyxie, fait disparaître rapidement le CO^2 et diminue ainsi la sensibilité du centre respiratoire.

Une modification à la méthode de Schäfer a été proposée récemment par Héderer. Cette modification consiste simplement à élever et à abaisser les bras au niveau du coude en des mouvements alternant avec la compression postérieure de la base thoracique. On a évalué que cette méthode permettait d'accroître de plus de 40 p. 100 la ventilation pulmonaire obtenue par la méthode de Schäfer. Mais toute méthode manuelle de respiration artificielle, si efficace soit-elle, a des limitations réelles. Sous ce rapport, on ne saurait donner trop d'importance à la grande sensibilité du centre

respiratoire au CO^2. Cette sensibilité extraordinaire est bien mise en valeur par le fait que cette respiration artificielle, mise en œuvre jusqu'au point de n'abaisser le CO^2 alvéolaire que de 0,2 p. 100 en dessous de la normale, est suffisante pour engendrer l'apnée. D'un autre côté, quand la pression du CO^2 alvéolaire est accrue de seulement 2 millimètres, la respiration devient trois fois plus forte. Si le CO^2 de l'air inspiré est accru jusqu'à 4,5 p. 100, il devient impossible de provoquer une pause apnéique, quelque énergique que soit la respiration artificielle. Il semble n'y avoir aucune raison d'échapper à cette conclusion que toute méthode manuelle de respiration artificielle doit toujours si possible s'accompagner de l'inhalation de CO^2.

Yandell Henderson a recommandé l'inhalation d'un mélange de 7 p. 100 de CO^2 et de 93 p. 100 d'oxygène. C'est ce qu'il a appelé le «carbogène». Le bien-fondé de cette recommandation a été confirmé par Arthur Grollman, qui a trouvé que le débit cardiaque ne commençait à être accru sous l'influence du CO^2 que lorsque la proportion du CO^2 dans l'air respiré était augmentée jusqu'à atteindre au moins 6 p. 100.

Il existe sur le marché plusieurs sortes d'appareils pour l'administration du carbogène. Le plus simple de ces appareils est probablement celui de Henderson et Haggard. C'est celui qui est étiqueté «inhalateur H. H.» par la Mine Safety Appliance Company L'appareil respiratoire de secours à oxygène, réglementaire dans la Marine, peut à la rigueur être employé comme inhalateur. Rien dans la présente étude ne saurait tendre à diminuer la valeur de cet appareil de secours. Cependant, il est normal qu'un appareil construit pour un but déterminé soit le meilleur pour ce but, et le meilleur est ordinairement le plus simple. Pour cette raison, l'usage d'un appareil du type de l'inhalateur H. H. est à recommander pour les cas de respiration artificielle. La méthode de Schäfer, modifiée par l'élévation des bras, peut être appliquée aisément tout en employant cet appareil.

La lutte contre les rats, par M. R. Levent. — *Gazette des Hôpitaux*, 16 mars 1938.

Même dans les milieux cultivés où son rôle de transmetteur de certaines maladies n'est pas plus ignoré que sa voracité ni l'ardeur à détruire, par plaisir semble-t-il, ce dont il ne saurait se nourrir, le

rat ne paraît pas jusqu'ici un ennemi reconnu comme redoutable, et l'aphorisme de Coutière, que nous rappelons plus loin, passerait volontiers pour une exagération de spécialiste. A voir les choses de près, on ne peut que changer d'avis.

La pullulation du rat est en effet d'une abondance stupéfiante, toute tempérée qu'elle est par les lois inconnues de l'équilibre entre les espèces. Le rat vit deux à trois ans; la femelle est, dès ses deux mois, apte à la reproduction et ne porte qu'un mois; elle donne naissance à 5 à 20 petits. On compte donc que, dans une seule année, un couple donne effectivement naissance à plus de 800 rats; s'il n'intervenait aucun déchet fortuit, un seul couple donnerait, mathématiquement, naissance à 1 milliard de sujets en 40 mois.

C'est devant une semblable constatation que M. le professeur Coutière a pu considérer le rat comme «l'un des maîtres possibles du monde».

. . . .

. . . .

La connaissance de certaines conditions qui favorisent la pullulation murine est nécessaire pour l'efficacité des moyens de destruction.

Le rat est d'autant plus prolifique qu'il est plus tranquille en sa tanière et plus copieusement nourri. La négligence des habitants, leur habituel mépris de l'ordre et de la propreté sont donc favorables aux rongeurs. Dans le même sens agissent la vétusté et le mauvais état des bâtiments, le mauvais entretien des murs et des planchers, l'existence d'un sol de terre battue surtout dans des locaux fréquentés ou servant d'entrepôts, la présence de réduits obscurs ou peu accessibles; à bord des navires, la complication dans les profils et les compartimentages. Dans les villes, les canalisations mal surveillées ou abandonnées, la communication des égouts avec les caves ou sous-sols, les dépôts de denrées alimentaires, les installations de chaudières dans des caves non-cimentées qui offrent aux rats des logis tranquilles et à l'abri des poursuites. Ces animaux, qui circulent de nuit, ne craignent pas de sortir au dehors, de grimper le long des canalisations extérieures, de câbles d'ascenseurs, de lierres revêtant les murs; ils savent sauter d'une branche dans une gouttière proche et se frayer passage en rongeant des portes ou des boiseries.

Ce sont par ailleurs des animaux doués d'intelligence, de mémoire et d'une méfiance dont il faut tenir compte quand on veut les détruire.

Lorsqu'ils se sentent visés, ils n'hésitent pas à entreprendre de longs voyages puisque des rats, bagués, ont été, à peu de temps de là, capturés à plus de 100 kilomètres de distance; ils savent aussi retrouver la route vers leur point de départ.

La lutte en ordre dispersé est donc insuffisante; elle doit, au contraire, être coordonnée et logiquement comprise, au prix même d'ententes internationales sans doute aisées à établir.

*
* *

Certaines mesures sont préventives et aussi nécessaires aux succès immédiats qu'aux succès durables. La propreté des lieux d'habitation et de la rue, une manutention logique des ordures ménagères, la couverture des poubelles, la suppression des dépôts de gadoues proches des lieux habités, la police des villages indigènes en pays de colonisation sont les mesures les plus simples.

Les destructions ou la remise en état des bâtiments anciens, le récrépissage des murs, le cimentage du sol des caves, le pavage des rez-de-chaussée, des entrepôts, la garniture métallique des parois de hangars, leur isolement suffisant du sol ont une efficacité partielle mais certaine.

En matière de constructions navales, les précautions sont peut-être encore plus importantes en raison des particularités d'architecture, du compartimentage intérieur, de la présence de marchandises en cale. L'ensemble de ces aménagements est désigné sous le nom de «rat-proofing» et prend une importance croissante auprès des assureurs maritimes. Tout doit être organisé pour empêcher la pénétration des animaux à bord durant les esacles (pare-rats sur les aussières d'amarrage, isolement du quai, éclairage du flanc du navire, réduction ou suppression et surveillance continue des passerelles d'accostage) pour les empêcher de trouver sur le navire un logis confortable et une alimentation aisée. S'il est difficile de les empêcher de se dissimuler parmi les colis au moment du chargement, il est possible de supprimer les recoins inaccessibles, de garnir de métal en plaques ou en grillage les passages de conduites, de mettre à l'abri les substances alimentaires, d'examiner et de nettoyer soigneusement les cales lorsqu'elles sont vides. Les rats

devront ainsi demeurer dans un périmètre circonscrit et échapperont moins facilement à la famine et aux substances raticides.

Le nombre des hôtes indésirables ainsi limité ne peut cependant, même après dératisation, être absolument annulé, ni se maintenir définitivement bas si la surveillance se relâche.

On devra donc examiner l'importance des dégâts éventuels, les traces de circulation aux points de passage obligé, l'abondance des excréments; de plus, la capture de quelques animaux et leur examen bactériologique au point de vue peste est une technique courante actuellement et qui peut amener une dératisation préventive en dehors même de toute notion d'épidémie. La plupart des grands pays prescrivent la dératisation systématique des navires tous les six mois; lorsque l'infestation est minime et que le navire n'a touché aucun pays contaminé, ni transporté de malades à son bord, la dératisation peut être différée de deux mois. Malgré les délais et les frais qu'elle représente, cette mesure est, en général, aisément acceptée par les armateurs qui en reconnaissent les avantages.

*
* *

Procédés de destruction. — Très nombreux, ils sont tous efficaces s'ils sont correctement employés, mis en œuvre au bon moment et surtout s'ils se complètent les uns les autres.

Le plus récent en date repose sur la création d'épizooties murines qui atteignent non seulement les animaux qui ont absorbé les aliments infectants, mais encore ceux qui vivent auprès d'eux. Le microbe choisi doit être virulent pour les rongeurs (rats ou souris), mais pour eux seuls; l'homme et les animaux, domestiques ou de basse-cour, doivent n'en rien craindre. Depuis les premiers travaux de Loeffler et les essais faits avec des souches type Gaertner ou type Aertrycke, les accidents observés ont fait préférer de façon exclusive soit le virus isolé par Danysz en 1893, soit la souche danoise de Neumaier dite «Ratin». Les nombreuses années depuis lesquelles on les emploie n'ont nulle part été marquées par des accidents.

Un certain nombre de rats échappe pourtant du fait d'une immunité congénitale ou acquise; les campagnes de virus doivent donc être à la fois rares et massives pour ne pas constituer artificiellement des clans de rats résistants.

Les poisons ont été employés de tous temps. Les plus récemment

préconisés sont les gaz qui ne peuvent guère trouver leur emploi que dans les lieux clos ne servant pas à l'habitation (magasins, silos, navires). Parmi ceux qu'on a essayés, l'acétylène, le gaz carbonique, l'oxyde de carbone sont peu employés comme inflammables ou dangereux ou d'élimination difficile. La chloropicrine, lente d'action et difficile à chasser par ventilation s'emploie peu; le phosgène agit rapidement, mais est dangereux; il perd rapidement son activité en présence d'humidité et attaque les métaux. On préfère actuellement l'acide cyanhydride (Gaz Hora) ou en pulvérisations (Zyklon B), ou l'anhydride sulfureux (Clayton). A la condition d'être employés correctement, ni l'un ni l'autre n'attaquent les métaux ni ne détériorent même les substances alimentaires; leur odeur ou l'emploi de substances détectrices permet de vérifier la perfection de la ventilation. En se conformant aux lois de diffusion et de pénétration propres à chacun, les effets sont complets en deux à trois heures sous une concentration de 1 à 2 p. 100.

L'empoisonnement des rats *per os*, pratiqué de tous temps, ne comporte plus l'emploi de strychnine que ces animaux dédaignent habituellement, ni de l'arsenic trop dangereux. Le phosphore, d'emploi classique, peut aussi, en dehors de son inflammabilité, s'il est mal conditionné, être dangereux pour d'autres que pour les rats. De même le thallium. La substance à conseiller semble la scille rouge dont les Danois (Ratinin) se sont, avec raison, faits les promoteurs. Bien présentée, elle est facilement absorbée par les rongeurs qui y sont très sensibles.

Il est enfin des procédés «naturels» que les progrès scientifiques ont sans doute trop fait dédaigner : la simple chasse par d'autres animaux. Les techniciens modernes (Loir) ont avec raison rappelé ce qu'on n'aurait jamais dû oublier. Le serpent familier n'est de mise que dans certains pays tropicaux. Le chien et le chat sont des auxiliaires en tous pays. Le chien ratier, bien choisi et bien dressé, a une valeur certaine, mais souvent surfaite; il est parfois fantasque, mais surtout trop bruyant, et les rats l'évitent aisément. Le chat, quoi qu'on ait pensé et bien que le surmulot soit robuste et combatif, est pour Loir notre meilleur allié. Tous les chats sont par nature ratiers, mais certaines races sont à préférer. Silencieux et patient, il sait garder l'affût et surprendre le rat sans s'être trahi. Mais il faut favoriser son activité par un minimum d'égards, de bons traitements et par une bonne alimentation : il chasse en effet par sport et non dans un but alimentaire et d'autant mieux que bien

traité et en bon état physique. Ce sont des notions trop oubliées et que le docteur Loir a opportunément rappelées.

*
* *

Si utiles que soient tous ces moyens, ils n'ont de bon rendement qu'employés en leur lieu et leur temps et selon une tactique logique.

L'animal chasseur peut, à lui seul, supprimer la pullulation en des lieux faiblement infestés; il est inapte aux destructions massives. Les procédés de destruction en grand, par contre, s'ils sont employés à intervalles trop rapprochés, perdent le plus clair de leur puissance. Ils font des hécatombes mais ne peuvent jamais arriver à stérilisation totale; même dans un vaisseau, on n'arrive jamais à faire tomber la population murine au-dessous de 5 p. 100 ou, au mieux, 2 p. 100 de l'infestation première.

Il faut naturellement employer des moyens appropriés aux locaux à purger; les gaz sont sans valeur dans les champs, les habitations, les lieux d'où les rats peuvent s'évader rapidement.

Si l'infestation est massive, on devra recourir aux procédés chimiques ou bactériologiques; les aménagements préalables, le «rat-proofing» en particulier, augmenteront l'efficacité de la lutte.

Sur les vaisseaux, les fumigations sont les premières indiquées moyennant recours à opérateurs spécialisés; de même, dans les docks, silos, entrepôts, magasins.

Ailleurs, la meilleure méthode semble la méthode danoise dont le docteur Louis Bahr, de Copenhague, a été le promoteur. Dans un premier temps, dispersion de virus spécial (Danysz ou Ratin) imbibant du pain enveloppé de papier journal dont les rats apprécient l'encre, abondamment et judicieusement placé. On se rend ainsi facilement compte de l'appétit apporté au festin. Ne pas prolonger la distribution plus de deux ou trois jours, c'est inutile ou même nuisible. L'hécatombe est importante, cependant 10 à 20 p. 100 des rats y échappent. Il est nécessaire d'attendre un mois pour que l'entérite provoquée chez l'animal ait donné tous ses effets et que les victimes aient disparu. Alors seulement se place le second temps : distribution de scille rouge; divers produits existent en dehors de la préparation de Bahr dénommée «Ratinin». Les jours précédents, on aura attiré les rats par des appâts inoffensifs placés là où l'on mettra le poison; on leur préparera des menus variés pour dissiper

la méfiance; les appâts toxiques ou non seront choisis parmi des aliments appétissants et différents de la provende habituelle et ne seront maniés qu'à la pince ou avec des gants pour éviter tout fumet humain. Pendant deux ou trois jours au plus, on donnera des aliments mêlés de scille. On ne reprendra de nouvelle offensive semblable qu'après un à deux mois. La destruction devra se faire dans des zones aussi étendues que possible pour déjouer à la fois l'émigration temporaire a courte distance et la réinvasion partant de régions non traitées; des journées de destruction simultanée, dans un rayon de 20 kilomètres, telles qu'on les a faites en certains pays (Scandinavie, Europe centrale) sont à recommander.

Malgré tout, quelques animaux échapperont encore; c'est à ce moment que le piégeage — qui doit être intermittent et savamment camouflé — ou, mieux, la chasse par chiens ou chats, aura son heure.

Les faits ont montré dans de nombreux pays, sous toute latitude, que c'est par cette tactique que les résultats sont les meilleurs et les moins transitoires. Mais il ne faut jamais perdre de vue que la négligence les annule très vite.

La voie digestive dans la transmission du typhus murin à bord des bâtiments de guerre, par MM. Le Chuiton, Pirot, Berge et Pennanéac'h, médecins de la Marine. — *Académie de Médecine, 8 février 1938.*

Les auteurs rappellent avoir démontré récemment (*Société de pathologie exotique*, n° 8, 1936) que le virus du typhus murin pouvait se conserver dans le milieu extérieur pendant au moins quarante-huit heures. Ce laps de temps est suffisant pour expliquer une contamination par les aliments et surtout par l'intermédiaire du pain souillé par les urines virulentes des rats.

Des considérations épidémiologiques viennent, en effet, appuyer cette hypothèse :

Allure épidémique de l'affection qui présente son acuité, à bord des navires de guerre de Toulon, de septembre à décembre, moment où la fréquence des puces n'est pas la plus grande à bord;

Anamnestiques des malades, ne révélant pas de piqûres;

Absence de cas constatés chez les officiers, dont le pain est acheté en ville le matin et placé aussitôt dans des garde-manger.

Des meusres de protection rigoureuses ont été prises à bord de trois unités navales sur lesquelles sévit le typhus murin (*Paris*, *Courbet* et *Jean-Bart*) pour éviter la souillure des aliments par l'urine des rats. On a, par ailleurs, recommandé aux hommes de ne pas consommer d'aliments ayant séjourné dans des endroits non protégés.

Afin de rendre l'expérience plus démonstrative, aucune tentative de dératisation par toxiques n'a été entreprise depuis le début de l'expérience (15 août 1936).

Les résultats obtenus ont été des plus intéressants et le nombre des cas a fortement diminué (1,13 pour 1.000 hommes en 1937, contre 4,42 à 12,36 les années antérieures).

Ces résultats, joints à ceux des expériences antérieures des auteurs sur la persistance du virus dans le milieu extérieur, militent fortement en faveur de l'importance de la voie digestive comme mode de transmission chez l'homme et de l'urine des rats contaminés comme source de virus.

L'organisation de la lutte contre la tuberculose en Allemagne, par B. Kattentidt. — *Münschener Medizinische Wochenschrift*, t. LXXXIV, n° 17, 1937, p. 645. *Office international d'hygiène publique*, novembre 1937.

L'auteur expose ses vues personnelles sur l'organisation de la lutte contre la tuberculose en Allemagne. La nouvelle législation sanitaire allemande, qui confère de larges attributions aux Offices d'hygiène, et qui renforce la discipline du corps médical, offre des ressources dont il s'agit de tirer parti. Kattendidt est d'avis que l'organisation actuelle du dépistage de la tuberculose est radicalement insuffisante. La plus grande partie des cas de tuberculose pulmonaire contagieuse, ou seulement active, échappent au dispensaire anti-tuberculeux. Quand on a l'occasion d'examiner radiologiquement une collectivité quelconque, on découvre toujours, sur environ 200 sujets considérés jusqu'alors comme sains, un cas de tuberculose pulmonaire ouverte. D'après ce pourcentage, il y aurait effectivement environ 400.000 tuberculeux ouverts en Allemagne, alors qu'il n'y en a que 150.000 qui soient reconnus comme tels. Indépendamment de ces tuberculeux ouverts, Kattendidt estime qu'il

existe environ 1.500.000 tuberculeux porteurs de lésions cicatrisées, mais capables de réveil. La plus grande partie de ces malades, qu'ils soient ou non assurés sociaux, ne pourrait être dépistée que par les médecins privés. Aussi, en vue d'attirer sur ces malades l'attention du Corps médical allemand, la Commission de la tuberculose du *Reich* a-t-elle fait éditer une notice pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Mais cette instruction n'a pu encore être bien appliquée, pour diverses raisons, dont la principale est que les médecins disposant d'un appareil de radioscopie sont encore en minorité.

Pour remédier à cet état de choses, Kattendidt est d'avis qu'il faut obliger tout médecin pratiquant la médecine générale à participer à la lutte anti-tuberculeuse. Tout praticien devra être capable d'examiner radiologiquement les poumons ; on prendra des mesures pour faciliter à tout médecin l'acquisition de l'appareil. Chez tout malade se présentant chez un médecin pour une raison quelconque, le médecin devra pratiquer la radioscopie des poumons. Toutes les fois que le résultat de cet examen sera positif, le médecin signalera le cas au Service technique officiel compétent, qui, lui-même, signalera au dispensaire anti-tuberculeux tout malade ayant besoin des services de ce dispensaire. On rappellera aux médecins que, dès à présent, l'omission de l'examen radiologique des poumons peut donner lieu, de la part des malades, à des actions en dommages-intérêts.

Les prix des appareils de radioscopie pourront être abaissés quand l'emploi de ces appareils se généralisera ; de même, le tarif des examens radiologiques devra être abaissé quand la pratique de ces examens sera tout fait courante ; on pourra ainsi rendre supportable, pour les organes de l'assurance-maladie, la charge nouvelle qui leur sera imposée par le renforcement du dépistage de la tuberculose.

Une fois la tuberculose dépistée, il appartient au dispensaire, comme centre économique de la lutte antituberculeuse, d'obtenir et de mettre en œuvre toutes les ressources nécessaires pour le traitement et les mesures prophylactiques. Dans beaucoup de cas de tuberculose ouverte, le malade peut être laissé dans la vie active ; Kattendidt est même d'avis que la mise au repos peut être nuisible à certains tuberculeux. D'autres malades peuvent être remis rapidement en assez bon état par le pneumothorax artificiel, sans cure sanatoriale. Mais il reste un grand nombre de tuberculeux qui

doivent être dirigés vers des sanatoria, ces établissements étant conçus non comme des hôpitaux spéciaux, mais comme de vrais établissements de cure, où le Corps médical est apte à pratiquer les interventions nécessaires. Quant à la «mise en asile» (Asylierung) de la masse des malades qui ne sont guère curables, et qui constituent des foyers de contagion familiale, ce serait une œuvre énorme, dont on ne pourra organiser la réalisation partielle que quand le dépistage systématique aura montré assez exactement l'importance du problème à résoudre.

Prophylaxie de la tuberculose à l'école, par M[lle] Dreyfus-Sée. *Le Mouvement sanitaire*, février 1938.

La prophylaxie de la tuberculose à l'école comporte essentiellement trois conditions :

1° Élimination des sources de contagion à l'école;

2° Surveillance de l'état de santé des enfants susceptibles d'être contaminés;

3° Dépistage précoce et surveillance ou traitement des enfants au moment de leur contamination.

1° *Elimination des sources de contagion à l'école.*

a. *Par le contrôle médical systématique annuel de tout le personnel scolaire des établissements publics et privés.* L'auteur insiste tout spécialement sur le rôle capital du personnel enseignant dans la propagation de l'infection tuberculeuse.

Ce contrôle doit comporter obligatoirement un examen radiologique et, éventuellement, un examen bactériologique. Il devra être pratiqué plus fréquemment pour les tuberculeux ayant bénéficié d'un congé de longue durée, puis ayant été réintégrés.

b. *Par l'interdiction de l'utilisation des locaux scolaires pour toutes réunions extra-scolaires.*

c. *Par la généralisation de l'inspection médicale scolaire* à toutes les écoles publiques ou privées de France, permettant l'élimination des enfants tuberculeux évolutifs et contagieux.

2° *Surveillance de l'état de santé des enfants susceptibles d'être contaminés, afin de permettre l'établissement de l'allergie dans des conditions favorables.*

La contagion tuberculeuse par contact intermittent, avec des sujets pauci-bacillaires, paraît peu redoutable pour des écoliers de plus de 6 ans, en bon état de santé.

Il importe donc :

a. *De renforcer l'état général des jeunes écoliers par des mesures d'hygiène* comportant : la surveillance de l'hygiène alimentaire. une organisation de gymnastique et de jeux de plein air, la prophylaxie des mauvaises attitudes en classe et hors de classe, l'hygiène des locaux scolaires, la lutte contre le surmenage physique et intellectuel, la généralisation des colonies de vacances scolaires;

b. *D'éviter toute contamination, même minime, aux sujets fragiles, déficients, réceptifs, non-allergiques.*

Ces sujets devront être envoyés en écoles de plein air, en aérium ou en cure préventoriale dans des établissements qui leur seront *spécialement réservés* et d'où seront exclus tous les adultes ou enfants offrant le moindre risque de contagion tuberculeuse, même pauci-bacillaire (personnel soumis à une surveillance stricte et exclusion des enfants à cuti-réaction positive).

Ils ne devront être exposés à aucun contact suspect pendant la période de réceptivité accrue du fait de la déficience de leur état général.

3° *Dépistage précoce et surveillance ou traitement des enfants au moment de leur contamination.*

a. *Dépistage de la tuberculisation par vérification annuelle de la tuberculino-réaction exigible à l'entrée en classe* au début de chaque année scolaire jusqu'à virage positif (cuti-réaction ou per-cuti-réaction pratiquée par le médecin de famille ou par le dispensaire, ou, à leur défaut, par le médecin de l'école).

L'examen radiologique doit conserver sa place qui est capitale, *mais il ne convient pas de faire de la radioscopie l'instrument initial du triage.*

b. *Pour les enfants dont la tuberculino-réaction est récemment devenue positive, surveillance clinique et radiologique* stricte et répétée et envoi en établissements de cure appropriés en cas d'apparition de signes

cliniques ou radiologiques d'alarme (sanatoria, préventoria, ou colonies sanitaires dans des sections strictement séparées de celles des sujets fragiles à cuti-réaction négative).

c. *Pour les enfants allergiques anciens*, aucune mesure spéciale n'est à prévoir, en dehors du cas où ils présenteraient une défaillance de leur état général justifiant un envoi en cure sanitaire.

Insuffisance scientifique de la doctrine du cube d'air pour apprécier l'habitabilité des locaux d'habitation, par K. Suple. — *Gesundheits-Ing*, tome LX, 1937. — *Office international d'hygiène publique*, janvier 1938.

Selon une doctrine généralement répandue, on se base sur le cube d'air disponible pour déterminer si des locaux sont propres à être habités par un certain nombre de personnes.

Le cube d'air est apprécié d'après la rapidité du renouvellement de l'air. La quantité d'air frais nécessaire est évaluée d'après les considérations classiques de Pettenkofer : chaque habitant communique de la vapeur d'eau et de la chaleur à l'air ambiant, qui en altèrent la qualité.

Mais c'est la teneur en acide carbonique qui est prise pour étalon d'appréciation du degré d'altération, étant admis que tous les facteurs altérants émanant de l'homme sont proportionnels à l'acide carbonique qu'il dégage. Pettenkofer avait attribué une importance dominante aux très faibles émanations de vapeurs organiques qui choquent notre odorat et il avait confronté la teneur en acide carbonique (facteur quantitatif) et ses impressions olfactives (facteur qualitatif), ce qui l'amena a fixer a 1 p. 1.000 la teneur en acide carbonique comme limite admissible.

Ce procédé a servi de base aux calculs concernant les prescriptions d'hygiène relatives aux dimensions des locaux. C'est ainsi que l'on fixe à 32 mètres cubes par personne le renouvellement horaire d'air frais exigible. Ce renouvellement de l'air est généralement obtenu dans les habitations par le renouvellement dit naturel, c'est-a-dire au travers des multiples interstices de nos demeures, lesquelles ne sont jamais hermétiquement closes.

Cette aération naturelle a, dans les conditions de cubage prescrit, pour effet d'évacuer autant d'acide carbonique que les habitants en

émettent et le degré de saturation peut être calculé d'après les formules de Pettenkofer. Un homme dégage environ 22 l. 6 d'acide carbonique par heure. Si le renouvellement comporte 32 mètres cubes-heure, nous obtenons une teneur en CO^2 de 1 p. 1.000; pour un renouvellement de 16 mètres cubes, elle est de 1,7 p. 1.000; pour 8 mètres cubes, de 3 p. 1.000; pour 4 mètres cubes, de 6 p. 1.000, quel que soit le volume de la pièce.

Pendant longtemps, on croyait pouvoir compter sur un renouvellement naturel des locaux a raison de *trois fois par heure*. Actuellement, on admet encore un renouvellement horaire de *deux fois* en moyenne. Or, les recherches auxquelles a procédé l'Institut d'hygiène de Dresde, lesquelles s'étendent sur une année entière, ont prouvé que, dans 65 p. 100 des expériences, le renouvellement est inférieur à une fois, la moyenne générale étant de 0,7 fois.

Si, par exemple, un homme endormi dégage 14 litres d'acide carbonique par heure et que le renouvellement naturel de l'air est de 10 mètres cubes (conditions les plus fréquentes), nous obtenons une teneur de 2,3 p. 1.000 d'acide carbonique, ce qui ne répond pas aux exigences posées par Pettenkofer.

Mais, de plus, les facteurs de viciation de l'air sont beaucoup plus complexes que ceux émanant uniquement de l'homme. Il faut tenir compte, notamment, de la vapeur d'eau et de la chaleur de l'air qui pénètre, de l'humidité de la maison, de l'ensoleillement des murs, etc.

La teneur en acide carbonique ne constitue pas un étalon scientifiquement valable pour juger si un local est habitable par un certain nombre de personnes.

Il faut que les exigences hygiéniques concernant les dimensions des locaux d'habitation soient exprimées par des valeurs minima de surface des pièces par tête, ainsi que de surface totale et de hauteur des pièces.

Pour une famille, il faut demander que l'on ne dorme pas dans la pièce où l'on habite et fait la cuisine.

Les gens mariés doivent coucher dans une autre pièce que les non-mariés, les parents dans une autre que les grands enfants, les enfants d'un certain âge être séparés de ceux de l'autre sexe.

Cela conduit à multiplier les pièces et, par suite, à réduire leurs dimensions. On en viendra ainsi à exiger un minimum de 4 à 5 mètres carrés par tête, aucune pièce ne devant avoir moins de 8 mètres carrés.

La loi de 1932, sur la construction, en Saxe, a fixé la hauteur minima à 2 m. 60.

Société de médecine militaire française.

L'Assemblée générale de la Société de Médecine militaire française, dont le siège social est rue Saint-Jacques, n° 277 *bis,* s'est tenue au Val-de-Grâce le 13 janvier dernier.

La constitution du bureau, pour l'année 1938, est la suivante :

Président : M. le Médecin général inspecteur Savornin.

Vice-Présidents : M. le Médecin général inspecteur Lemoine (Métropole) ; M. le Médecin général inspecteur Lecomte (Colonies) ; M. le Médecin général Brugère (Marine) ; M. le Pharmacien général Mancier.

Secrétaire général : M. le Médecin-colonel des Cilleuls.

Secrétaire général adjoint : M. le Médecin lieutenant-colonel Jame.

Secrétaire des séances : MM. les Médecins capitaines Coudane et Aujaleu.

Trésorier : M. le Médecin lieutenant-colonel Poy.

Société de médecine militaire française. — Séance du 10 février 1938.

Allocution du *Médecin général inspecteur* Savornin, président de la Société.

Pleurésie putride de la grande cavité gauche. — M. Dubau présente un malade traité par résection de la onzième côte, pleurotomie et drainage à thorax ouvert. L'épanchement, à germes anaérobies, était d'un volume supérieur à 4 litres et entraînait une dextrocardie très accusée. Le point déclive par affaissement du diaphragme, était à trois travers de doigt sous le lit costal réséqué, c'est-à-dire dans l'abdomen. Guérison complète en un mois.

Un cas de paraplégie au cours d'une granulie froide. — MM. Phylactos et Kouretas (d'Athènes) présentent l'observation d'un malade atteint de granulie froide qui se compliqua successivement d'arthrite

du genou droit, d'une paraplégie spasmodique d'emblée, et en dernier lieu d'une orchi-épididymite. Les auteurs mettent la paraplégie sur le compte d'une myélite subaiguë avec arachnoïdite dont la nature bacillaire ne fait pas de doute.

Un cas de septicémie à « bacillus funduliformis ». — MM. MANIEL et VINCENT. — Début par une angine; évolution rapide sous l'aspect d'un état toxi-infectieux grave avec foyers de suppuration pulmonaire. Les auteurs ont noté l'intensité des frissons suivis d'un état de collapsus extrême. La mise en œuvre d'un auto-vaccin parut agir momentanément sur l'infection.

Un cas de pseudo-kyste pancréatique d'origine traumatique. — M. MONOT a vu se développer chez un jeune sujet, quarante jours après un traumatisme abdominal ayant entraîné une rupture de la vessie, une tumeur kystique présentant les caractères cliniques d'une origine pancréatique. Une première intervention vérifie ce diagnostic en montrant l'existence d'une tuméfaction occupant l'arrière cavité des épiploons, puis le faux kyste est ouvert en pratiquant une brèche dans le mésocolon transverse. Un drain est introduit dans l'arrière cavité. Le malade est soumis, dans les suites opératoires, à un régime antidiabétique sévère. Il reçoit 3/4 de milligramme d'atropine chaque jour. La fistule pancréatique est tarie un peu plus d'un mois après l'ouverture du kyste.

A propos d'un cas de hernie para-inguinale. — M. TOUZARD.

De quelques améliorations à apporter aux aménagements intérieurs des infirmeries régimentaires. — M. MUFFANG.

Un cas de luxation ouverte complexe métacarpo-phalangienne de l'index. — MM. DU BOURGUET et BOUILLE.

Syndrôme purpurique hémorragique, complication d'une appendicite. — MM. HEURAUX et MARION.

Société de médecine militaire française. — Séance du 10 mars 1938.

Quelques particularités cliniques et électrocardiographiques observées au cours d'une épidémie de grippe. — M. KLEPETAR (Pardubice-Tchécoslo-

vaquie) relate que cette épidémie entraîna, pendant l'été 1937, l'hospitalisation de 80 malades, chez lesquels l'atteinte pleurale bilatérale et durable, mais sans épanchement, fut la règle et les complications myocardiques très fréquentes.

Une nouvelle modalité électrique dans la thérapeutique : les courant exponentiels de basse fréquence. — M. Picot expose les quatre propriétés principales des C. E. B. F. ; ils sont analgésiques, trophiques, produisent la contraction musculaire lisse et striée et modifient profondément le métabolisme. Comme le courant galvanique, ils permettent l'ionisation médicamenteuse et la diélectrolyse.

Étude expérimentale de l'action leucolytique du benzène. — MM. Mornier et Berthet ont observé que, quelle que soit la voie d'introduction, le benzène a une action indiscutable sur les globules blancs, variable suivant la dose du produit et suivant les espèces animales. Il semble que le benzène ne soit un médicament leucolytique qu'à doses élevées, toxiques. C'est un médicament dangereux, qui ne doit être employé en thérapeutique qu'avec une extrême prudence.

Premiers résultats du traitement de la blennorragie masculine par le di (p-Acetylaminophényl) sulfone ou 1399 F. — M. Turon apporte les observations de 25 sujets atteints soit d'uréthrite subaiguë ou chronique, soit d'uréthrite aiguë : la guérison fut obtenue en moins de quinze jours, dans 80 p. 100 des cas, en associant à la médication orale, donnée prudemment, les soins locaux sous forme de grands lavages au permanganate. Les incidents thérapeutiques furent minimes et transitoires.

Appareillage provisoire des fractures et luxations graves du membre inférieur dans la pratique du ski. — M. Brinon-Cherbuliez. — La technique de cet appareillage est l'application à la pratique du ski de la méthode employée par le Service de Santé au moyen de l'appareil appelé «Grande attelle externe».

Réflexions sur les accidents rénaux consécutifs à la vaccination triple. — MM. Codvelle, Paraire et Jaquier rapportent un cas de néphrite hématurique provoquée par la vaccination triple, chez un sujet qui avait présenté un an auparavant une albuminurie minime transitoire, sans autres troubles des fonctions rénales. Ils rappellent,

à ce propos, la fréquence relative de ces accidents chez les sujets atteints de débilité rénale et discutent la conduite à tenir vis-à-vis de la vaccination triple des albuminuriques. Ils concluent à l'abstention systématique — sauf quelques cas d'espèce — et évoquent la possibilité de remplacer chez ces sujets la vaccination triple associée par d'autres techniques, moins agressives, mais peut-être moins efficaces.

Néphrite aiguë après vaccination triple associée. — MM. Melnotte (P.) et Duret (M.) rapportent l'observation d'une néphrite aiguë survenue à la deuxième injection de vaccin triple associé (2 cc.) chez un sujet de 22 ans, sans antécédents rénaux. Anurie prolongée quatre jours; azotémie s'élevant jusqu'à 3 gr. 25 par litre. Guérison avec fonctionnement rénal normal un an après.

A propos de la vaccination par le vaccin triple des jeunes recrues du contingent 1936. — Après avoir pratiqué 2.498 injections de vaccin triple, M. Walter n'a constaté aucun incident sérieux, en particulier aucune réaction locale douloureuse; la réaction vaccinale générale se manifeste surtout après la première piqûre.

Pseudo-appendicite au début de la maladie rhumatismale. — M. Brousses.

VII. AVIS.

8e SESSION DE CONFÉRENCES
DU
COMITÉ INTERNATIONAL DE MÉDECINE MILITAIRE

(Luxembourg, 1-4 juillet 1938).

Le Gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg a accepté de réunir à Luxembourg, du 1er au 4 juillet 1938, la *8e session de Conférences du Comité international de Médecine militaire.*

Comme les questions de protection aérienne revêtent pour le monde entier une grande importance, il lui a paru intéressant de provoquer en même temps :

1° *Une réunion de Droit international*, organisé par l'International Law Association, qui discuterait des questions de législation de protection aérienne;

2° *Une réunion d'études scientifiques de protection aérienne*, organisée par l'École supérieure de Protection contre les gaz de combat qui a son siège à Bruxelles.

Tous les officiers des Services de Santé des Armées de terre, de mer, de l'air et des colonies, de l'active et de la réserve, sont invités à y participer.

Étant donné que des questions importantes de Droit international ayant trait aux lois de la guerre et à la protection aérienne seront traitées au cours de la session, tous les techniciens qu'intéressent ces questions sont égalment invités.

Dès à présent, le programme provisoire est établi comme suit :

MERCREDI 29 JUIN ET JEUDI 30 JUIN.

Excursions dans le Grand Duché de Luxembourg
organisé par l'Office de Tourisme.

MERCREDI 29 JUIN. A 10 heures.

Départ en autocars vers Rollingergrund, Kopstal, Dondelange, Ansembourg : ancien château, Ansembourg : nouveau château, Hollenfels : château, Hounnebour, Mersch : vieux château et tour byzantine, Larochette, ruines, Diekirch.

Déjeuner à Diekirch à l'Hôtel du Midi.

Départ vers Bettendorf, Reisdorf, Beaufort : visite du château et dégustation du cassis, Vogelsmuhle, Berdorf, Echternach : visite de la basilique, de la crypte, de l'ancienne abbaye, Rosport, Wasserbillig, Grevenmacher, Wormeldange, Remich, Mondorf-les-Bains : visite du parc et des installations thermales.

Dîner à Mondorf-les-Bains au Palace Hôtel, retour à Luxembourg.

JEUDI 30 JUIN.

Départ en autocars vers Mersch, Ettelbruck.

A 10 heures. — Diekirch, Vianden.

Déjeuner à Vianden à l'Hôtel Klopp.

Visite du château de Vianden, vallée de l'Our, Clervaux : vieux château, abbaye, Wiltz : château, Esch-sur-Sûre : vieux château, Gœbelsmuhle, Lipperscheid, Michelau, Ettelbruck, Mersch.

Retour à Luxembourg.

Prix pour les deux excursions comprenant les trajets en autocars, pourboires des chauffeurs, services dans les restaurants, etc. : 175 francs belges.

A 21 heures. — Réunion du Comité permanent.

VENDREDI 1er JUILLET.

A 9 h. 30. — Séance inaugurale.

A 11 heures. — Réunion des Chefs de délégations pour étude de projet de statuts.

De 10 à 12 heures et de 14 à 17 heures. — Conférences médico-militaires organisées par le Comité international de Médecine militaire. (Le programme sera communiqué ultérieurement.)

A 21 heures. — Réception par la ville de Luxembourg.

SAMEDI 2 JUILLET.

De 9 à 12 heures et de 14 à 17 heures. — Réunion d'études scientifiques de protection contre les gaz de combat organisée par l'École supérieure de protection contre les gaz de combat qui a son siège à Bruxelles (sujets laissés au choix des conférenciers désignés par les gouvernements adhérents).

A 17 heures. — Réunion du Comité permanent.

A 21 heures. — Dîner offert par le gouvernement Grand'Ducal.

DIMANCHE 3 JUILLET.

Démonstration d'aviation sanitaire organisée par le Comité international de Médecine militaire.

A 21 heures. — Fête champêtre organisée par la ville d'Esch-sur-Alzette.

LUNDI 4 JUILLET.

1° Réunion organisée par l'International Law.

De 9 à 12 heures et de 15 à 17 heures. — Association (sujet : Législation actuelle concernant la protection des populations civiles contre les nouvelles techniques de guerre).

2° Conférences médico-militaires.

A 17 heures. — Réunion du Comité permanent. Banquet de clôture par souscription.

MARDI 5 JUILLET.

Excursion en autocar par les Ardennes à Liége.

A 9 heures. — Départ.

De 15 à 17 heures. — Conférences médico-militaires.

A 17 heures. — Réunion du Comité permanent.

CONFÉRENCES DÉJÀ ANNONCÉES.

Belgique. — La sélection des pilotes à la lumière des données de médecine et e physiologie aéronautique (Lieut. Col. Méd. Sillevaerts).

Chili. — Les variations brusques de la pression atmosphérique comme cause accidents tympaniques et labyrinthiques dans l'artillerie, la marine et l'aviation.

États-Unis. — Statistiques médico-militaires en temps de paix et en temps de guerre.

Suisse. — La cure en sanatorium des militaires de carrière.

QUATRIÈME CONGRÈS ANNUEL DES MÉDECINS ÉLECTRO-RADIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE.

Le quatrième Congrès annuel des Médecins électro-radiologistes de langue française aura lieu à Paris, les 5, 6, 7 et 8 octobre 1938, à la Faculté de Médecine, amphithéâtre de physique.

Ce Congrès est organisé par la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie. La Société d'Électro-Radiologie médicale de France et la Société belge de Radiologie, sociétés fondatrices, avec le concours des sociétés associées suivantes : *Société roumaine d'Electrologie et de Radiologie médicales; Société polonaise de Radiologie médicale; Société d'Electrologie et de Radiologie des médecins hongrois; Société espagnole de Radiologie et d'Electrologie; Société néerlandaise d'Electro-Radiologie; Société yougoslave de Radiologie.*

Bureau du Congrès.

Président : Dr Delherm.

Vice-Présidents : Dr Ledoux-Lebard; Professeur Strohl; Dr Sluys (Bruxelles); Professeur Popovic (Zagreb).

Secrétaire général : Dr Dariaux.

Trésorier : Dr Morel-Kahn.

Programme.

A la séance d'ouverture, Conférence de M. le Professeur Joliot-Curie, sur : *Neutrons et radio-éléments artificiels; applications biologiques, hypothèses thérapeutiques.*

Rapports.

1° *Radiodiagnostic.* — Les résultats des méthodes radiologiques d'examen en coupes de l'organisme. — *Rapporteur :* Professeur Didiée (Val-de-Grâce).

2° *Electrologie.* — Les phénomènes bio-électriques du système nerveux. État actuel de la question, applications possibles. — *Rapporteurs :* Professeur Baudouin, de la Faculté de Médecine de Paris, et Dr Fischgold, Assistant d'Électro-Radiologie de l'Hôpital de la Pitié.

3° *Rœntgenthérapie.* — La Rœntgenthérapie anti-inflammatoire. — *Rapporteur :* Dr Gaston Daniel (Marseille).

4° *Physiologie.* — Des lectures seront présentées au Congrès.

Professeur Palmieri (Bologne) : Action biologique des radiations et des courants sur les échanges.

Professeur Lamarque (Montpellier) : Les progrès accomplis en histo-radiographie

Professeurs Soula et Marques : Données nouvelles sur l'excitation neuro-musculaire.

Professeurs Strohl et Djourno : Essai d'interprétation des phénomènes électrotoniques.

Une seule séance sera consacrée aux communications libres, les autres devront avoir trait aux questions traitées par les rapporteurs.

Visites et présentations dans les instituts et hôpitaux.

Professeur Joliot-Curie. — Laboratoire de Chimie nucléaire à la Faculté des Sciences et au Laboratoire Ampère à Ivry.

Dr Ledoux-Lebard (Salpêtrière). — Examen radioscopique en chambre claire.

Dr Belot (Saint-Louis). — Centre anti-cancéreux de Villejuif.

Dr Cottenot (Broussais). — Sériscopie du poumon.

Dr Maingot (Laënnec). — Tomographie du poumon. Examen du côlon en couches minces.

Dr Bourguignon (Salpêtrière). — Chronaxie.

Dr Delherm (La Pitié). — Gynécologie. Affections ano-rectales.

Professeur Didiée (Val-de-Grâce). — Examens en coupes.

Dr Duhem (Hôtel-Dieu). — Rœnthentgérapie des affections douloureuses articulaires.

Dr Lepennetier (Tenon). — Les données nouvelles sur la Rœntgenthérapie des maladies du sang et des organes hématapoïétiques.

Dr Ronneaux (Cochin). — Démonstration de stratigraphie pulmonaire.

D'autres représentations ou visites sont prévues et seront annoncées ultérieurement.

Les places pour chaque visite sont limitées; aussi, on est prié de désigner trois visites (une par matinée) en s'inscrivant au Congrès.

Un Comité présidé par MM. Dariaux et Truchot s'occupera des réceptions et festivités qui seront annoncées ultérieurement.

Inscriptions : s'adresser au Dr Morel-Kahn, *Trésorier*, 45, rue Scheffer.

Membres actifs : 100 francs; membres associés : 20 francs.

Des réductions sur les chemins de fer seront accordées par les réseaux de l'État français.

Adresser toute correspondance à M. le Dr Delherm, *Président*, 1, rue Las-Cases, Paris, 7e.

9e CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE.

A l'occasion du prochain Congrès de Vienne de la Société internationale de Chirurgie, congrès qui doit se tenir à Vienne, du 19 au 22 septembre 1938, l'Office belge des Compagnie françaises de Navigation organise une magnifique croisière en Méditerranée et en Mer noire, avec extension terrestre en Roumanie, Hongrie, Autriche et Tchéco-Slovaquie.

Le départ de Marseille s'effectuera le 3 septembre.

L'itinéraire sera le suivant :

Marseille, Naples, Le Pirée (Athènes), Istanbul (Constantinople), Odessa, Constantza, Bucarest, Budapest, Vienne, Paris.

Le pris forfaitaire du voyage a été fixé à la somme de 9.500 francs belges.

Ce prix comprend tous les frais de Marseille à Paris, à l'exception seulement des pourboires à bord du paquebot, de la boisson dans les hôtels à terre et wagons-restaurants et, à Vienne, des repas de midi et du soir.

Les médecins non membres de la Société internationale de Chirurgie et leurs familles pourront, moyennant le versement d'un droit d'inscription de 100 francs par personne, et dans la mesure des places disponibles, participer au voyage sus-visé. Ce droit d'inscription leur permettra, en outre, de prendre part aux manifestations organisées à Vienne, à l'occasion du Congrès, mais il va sans dire que seuls les membres de la Société internationale de Chirurgie pourront assister aux séances scientifiques dudit Congrès.

Le programme détaillé du voyage est d'ailleurs envoyé gratuitement sur demande adressée à l'Office belge des Compagnies françaises de Navigation (soc. coop.), 29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles (Adr. télégr. : Belgfranav. téléph. 17, 84-85).

10e CONGRÈS DE LA F. E. A. T. M.

La Far Eastern Association of Tropical Medicine (Association de Médecine Tropicale d'Extrême-Orient) va réunir son Xe Congrès à Hanoï (Tonkin) du 24 au 30 novembre 1938.

Les Congrès de la F. E. A. T. M. sont des manifestations d'activité scientifique d'une association libre, qui comprend des membres de tous les pays d'Extrême-Orient, groupés en trente-trois sections locales, de l'Inde au Pacifique. Cette manifestation a lieu tous les trois ans dans un de ces pays : les neuf précédents Congrès eurent lieu à Manille, Hongkong, Saïgon (1913), Batavia, Singapore, Tokyo, Calcutta, Bangkok, Nankin.

Bien que les sujets des communications ne soient pas limités, le Xe Congrès étudiera plus particulièrement, et dans sa sphère géographique, les questions suivantes :

Alimentation et maladies par carence;
Adductions d'eau;
Choléra;
Paludisme;
Peste;
Tuberculose;
Maladies vénériennes;
Chirurgie;
Maladies communes à l'homme et à certains animaux;
Parasitologie;
Matière médicale d'Extrême-Orient;
Caractéristiques antropo-biologiques locales.

Les communications seront réunies en volumes distribués aux membres ordinaires seuls. Les auteurs recevront gratuitement 25 tirés à part (au delà, ils seront décomptés au prix de revient).

Langues admises : français et anglais.

Le titre exact, le nom des auteurs, un résumé, devront parvenir (3 exemplaires) avant le 31 août 1938, date de rigueur, au Comité d'organisation, 6, rue de la Concession, à Hanoï.

Montant de la cotisation de membre ordinaire : quatre cent cinquante francs français (mandat ou chèque au nom de : Docteur Le Roy des Barres, Hanoï).

Des explications plus détaillées seront adressées sur demande en ce qui concerne l'organisation technique du Congrès, les voies de communication en Indochine, les excursions prévues pendant et après le Congrès, etc.

VIII. BULLETIN OFFICIEL.

PROMOTIONS.

ACTIVE.

10 mai 1938.

MM.

Verliac, promu médecin principal.
Cabibel, promu médecin de 1re classe.

15 mai 1938.

MM.

Parcellier, promu médecin en chef de 2e classe,
Audoye, promu médecin principal.
Aubert, promu médecin de 1re classe.

2 juin 1938.

MM.

Cristol, promu médecin général de 1re classe.
Candiotti, promu médecin général de 2e classe
Artur, promu médecin en chef de 1re classe.
Rondet, promu médecin en chef de 1re classe.
Kervella, promu médecin en chef de 2e classe.
Fournier, promu médecin en chef de 2e classe.
Bertrou, promu médecin principal.
Larc'hant, promu médecin principal.
Godeau, promu médecin de 1re classe.
Cuq, promu médecin de 1re classe.

15 juin 1938.

MM.

Jaffry, promu médecin principal.
Feillard, promu médecin de 1re classe.

RÉSERVE.

22 octobre 1937.

M.

Habrekorn, promu médecin de 3e classe de réserve.

22 décembre 1937.

M.

Hery, promu médecin de 3e classe de réserve.

10 mars 1938.

M.

Mardrus, promu médecin de 3e classe de réserve.

17 mars 1938.

M.

Sourdoire, promu pharmacien-chimiste de 3e classe de réserve

15 avril 1938.

MM.

Bieth, promu médecin de 3e classe de réserve.
Devigneville, promu médecin de 3e classe de réserve.
Dufourmentel, promu médecin de 3e classe de résevre.

LÉGION D'HONNEUR.

ACTIVE.

Par décret en date du 16 juin 1938 ont été promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'Honneur :

1° Au grade de commandeur :

M. Cazeneuve, médecin général de 2ᵉ classe.

2° Au grade d'officier :

MM.

Le Chuiton, médecin en chef de 2ᵉ classe.
Chatrieux, médecin en chef de 2ᵉ classe.
Guichard, médecin en chef de 2ᵉ classe.
Clavier, médecin en chef de 2ᵉ classe.
Palud, médecin principal.
Bondet de la Bernardie, médecin en chef de 2ᵉ classe.

3° Au grade de chevalier :

MM.

Dessausse, médecin de 1ʳᵉ classe.
Fazeuilles, médecin principal.
Verliac, médecin principal.
Dupas, médecin principal.
Tournigand, médecin principal.

TABLEAU DE CONCOURS

POUR LA LÉGION D'HONNEUR (RÉSERVE).

Par décision du 29 juin 1938 a été inscrit d'office à la suite du tableau pour le grade d'officier de la Légion d'Honneur :

M. Mazé, médecin de 1ʳᵉ classe de réserve.

RETRAITES.

Par décision ministérielle du 2 mai 1938, M. le médecin général de 2ᵉ classe Bellet est placé, par application de la mesure sur la limite d'âge, dans la 2ᵉ section du cadre des officiers généraux du Corps de santé de la Marine, pour compter du 2 juin 1938.

Par décret en date du 3 mai 1938, M. Cristol, médecin général de 2e classe est placé, par anticipation et sur sa demande, à compter du 2 juin 1938, dans la 2e section du cadre des officiers généraux du Corps de Santé de la Marine.

DÉMISSION.

RÉSERVE.

Par décret en date du 11 mai 1938 est acceptée la démission de son grade offerte par M. Le Page, médecin principal de réserve.

NOMINATION APRÈS CONCOURS.

Par décision ministérielle, du 25 mai 1938, M. le médecin de 1re classe André a été nommé, après concours, professeur agrégé des Écoles, de médecine navale branche physiologie-médecine).

Par décision ministérielle du 25 mai 1938, les officiers du Corps de Santé ci-après désignés ont obtenu, après concours, les titres suivants :

a. Chirurgien des hôpitaux maritimes : M. Morvan, médecin principal;

b. Ophtalmologiste et oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux maritimes : M. Flandrin, médecin de 1re classe.

NOMINATIONS.

RÉSERVE.

Par décret en date du 6 mai 1938, sont nommés dans le corps des chirurgiens-dentistes de réserve de l'armée de mer, pour compter du 31 décembre 1937 :

Au grade de chirurgien-dentiste de 3e classe de réserve :

MM.

Ortial.

Feuerstein.

PRIX DE MÉDECINE NAVALE

pour 1938.

Par décision ministérielle du 21 mai 1938, le prix de médecine navale pour 1938 a été attribué à M. le médecin principal Berge, pour son travail intitulé : Étude sur le gonocoque et le diagnostic de l'infection gonococcique.

D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées pour 1938 :

1° Mention très honorable :

— à M. le pharmacien-chimiste de 2e classe Babin, pour son travail intitulé : «Notes de coprologie et élimination entérorénale.

2° Rappel de mention très honorable :

— à M. le médecin en chef de 2e classe Boudet pour la suite de ses études sur l'histoire coloniale du Corps de Santé de la Marine.

3° Mention honorable :

— à M. le médecin en chef de 1re classe Hederer, pour deux études intitulées «Le problème de la désinfection des gazés en temps de guerre» et «le transport des gazés en temps de guerre».

— à M. le médecin principal Lahillonne pour son travail intitulé : «Nouveau conseils aux médecins de garde» (partie médicale, médecine générale);

— à M. le pharmacien-chimiste de 1re classe Jean, pour son étude itnitulée : «La régénération des atmosphères confinées au moyen de la soude».

CONCOURS POUR L'ADMISSION À L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE.

Par décision ministérielle du 29 juin 1938, les jurys de concours en 1938 sont fixés comme suit :

A. Ligne médicale :

M. le médecin général de 2e classe Lancelin, président;

MM. Dubreuil, professeur d'anatomie générale et d'histologie à la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux, Loyer, médecin en chef de 2e classe, Mondon, médecin en chef de 2e classe, Pirot, médecin principal, Audiffren, pharmacien-chimiste principal, membres.

B. Ligne pharmaceutique et chimique :

M. le médecin général de 2e classe Lancelin, président;

MM. Winling, pharmacien-chimiste principal, Audiffren, pharmacien-chimiste principal, membres;

M. Bastian, pharmacien-chimiste principal, membre suppléant.

M. Simon, médecin principal, sera adjoint au président du jury pour les épreuves d'aptitude physique.

Les épreuves écrites auront lieu les 5, 6 et 7 juillet 1938 à Paris, Bordeaux, Brest, Rochefort, Toulon et Alger dans les conditions prévues par l'instruction annuelle et la Circulaire publiée au *Journal officiel* du 20 mars 1938.

CONGÉS SANS SOLDE ET HORS CADRES.

Par arrêté ministériel du 4 juillet 1938, le nombre maximum des congés sans solde et hors cadre pouvant être concédés pendant le deuxième semestre 1938 aux officiers du Corps de Santé a été fixé ainsi qu'il suit :

Médecins. 2
Pharmaciens-chimistes. 1

LISTE DE DÉSIGNATION.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
20 mai 1938....	CAZENEUVE.......	Médecin général de 2e cl...	Directeur du service de santé de la 3e région maritime.
Idem............	FATOME.........	Médecin en chef de 1re cl...	Assurera provisoirement, par intérim la direction du service de santé de la 1re région maritime.
17 juin 1938....	LABERNÈDE.......	Médecin de 1re classe.....	Médecin major des établissements de pyrotechnie de Toulon.
Idem............	RAUTUREAU.......	*Idem*.....................	Médecin-major du front de mer de Rochefort.
Idem............	SOUBIGOU........	*Idem*.....................	En sous-ordre à l'École des mécaniciens et chauffeurs de Toulon.
Idem............	GEVAER..........	*Idem*.....................	En sous-ordre ambulance de l'Arsenal de Brest.
Idem............	MESSNER........	*Idem*.....................	Médecin-major de l'artillerie de côte de Cherbourg.
Idem............	LAUDET.........	*Idem*.....................	Médecin-major du centre des sous-marins de Cherbourg.
Idem............	LE BIHAN........	*Idem*.....................	En sous-ordre *Béarn*.
Idem............	BERTAUD DU CHAZAUD.	Médecin de 2e classe......	Médecin-major du *Tahure*.
Idem............	MOULY..........	*Idem*.....................	En sous-ordre *Commandant Teste*.
Idem............	MESTRES........	*Idem*.....................	Médecin-major de la 4e division de Torpilleurs.
Idem............	MARJOU.........	*Idem*.....................	En sous-ordre *Armorique*.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
30 juin 1938....	BONNET..........	**Médecin principal**.........	Médecin-major de la Défense littorale de la 2e région maritime.
Idem............	BERTROU..........	*Idem*....................	Médecin-major de la 2e Flottille de torpilleurs.
Idem............	TOUCHAIS..........	*Idem*....................	Médecin-major de la défense littorale de la 4e région maritime.
Idem............	BELLE..........	*Idem*....................	Médecin-major de la 3e escadre légère.
Idem............	FAZEUILLES..........	*Idem*....................	Médecin-major de la *Jeanne d'Arc* (choix).
Idem............	ROBERT..........	*Idem*....................	Médecin-major du *Jean de-Vienne*.
Idem............	DENEY..........	*Idem*....................	Chef du service de stomatologie de l'Hôpital Sainte-Anne (choix).
Idem............	HÉBRAUD..........	**Médecin de 1re classe**......	En sous-ordre *Jeanne-d'Arc* (choix).
Idem............	BELLONNE..........	*Idem*....................	Médecin-major du *Tourville*.
Idem............	COURTIER..........	*Idem*....................	Assistant de médecine à l'Hôpital de Sidi-Abdallah (choix).
Idem............	BRUN..........	*Idem*....................	Médecin résident à l'hôpital de Sidi-Abdallah (choix).
Idem............	PONS..........	Pharmacien-chimiste principal.	Services pharmaceutique et chimique de la 3e région maritime.
Idem............	LEFAUX..........	**Pharmacien-chimiste de 2e classe.**	Établissement d'Indret.
Idem............	LETEUFF..........	*Idem*....................	Fonderie de Ruelle.

TABLE DES MATIÈRES

Imprimerie Nationale. — J. 134014-38.

I. NOTES HISTORIQUES.

MÉDECINE D'HIER, MÉDECINE DE DEMAIN

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE MONDON [1],

Amiral,
Monsieur le Médecin Général,
Mesdames, Messieurs,

Je me fais un devoir d'évoquer ici le souvenir de celui qui aurait peut-être fait cette leçon, s'il n'avait été brutalement ravi à l'affection des siens et de tous ceux qui avaient pu apprécier ses grandes qualités d'homme et de médecin. Damany unissait à des mérites professionnels, reconnus par tous ses chefs, une haute valeur morale, qui lui avait attiré l'estime de tous.

Nommé professeur agrégé, à la suite d'un très brillant concours, il était l'adjoint du professeur de clinique médicale, au moment où il fut terrassé par une maladie, qu'il supporta avec un courage admirable — le Corps de Santé de la Marine, l'École d'Application venaient de perdre un de leurs meilleurs serviteurs.

Je compris alors l'honneur que me firent mes chefs en me désignant pour le poste, que Damany avait si noblement occupé. Et ce ne fut pas sans quelque appréhension que je quittai mon service de l'hôpital Saint-Mandrier. Mais à l'École d'Application, un maître bienveillant, le professeur Plazy, sut, par ses conseils affectueux, diriger mes premiers pas dans l'enseignement,

(1) Conférence prononcée le 7 janvier 1938 à l'occasion de la séance solennelle d'ouverture des cours de l'École d'Application du Service de Santé de la Marine.

et me soutenir, avec une autorité toujours souriante, dans la préparation d'un concours qui devait orienter définitivement ma vie médicale.

Permettez-moi de lui adresser d'ici toute ma gratitude.

Messieurs les médecins stagiaires, la thèse de doctorat que vous venez de soutenir, couronne six années d'études, au cours desquelles vous avez accumulé de nombreuses connaissances. Dorénavant vous allez apprendre à devenir des médecins. Mais vous avez, peut-être, quelque peine à discerner ce que sera la Médecine dont vous vous préparez à être les serviteurs. Elle sera faite de ce qu'elle est aujourd'hui, mais aussi de ce qu'elle était hier.

« Celui qui, rejetant ou dédaignant le passé, tente d'autres méthodes et d'autres voies et prétend avoir trouvé quelque chose, celui-là se trompe et trompe les autres. »

Cette parole d'Hippocrate nous invite à faire un pèlerinage à l'Asclepeion de Cos, cette petite île de la mer Égée, qui fut pendant longtemps le point de contact des grandes civilisations anciennes.

Nous sommes en l'an 400 avant J.-C. C'est l'époque la plus brillante de la civilisation hellénique, le siècle aimé des Dieux, qui vit naître les grands génies de l'antiquité, le siècle des Eschyle, des Sophocle, des Euripide, le siècle de Socrate, de l'immortel Phidias, le siècle aussi de notre maître vénéré, Hippocrate de Cos, Père de la Médecine.

Avant lui, cette médecine était enveloppée de fables et de mystères. Hippocrate la libère des entraves de la superstition; il la soumet à l'étude constante de la nature, à l'observation des faits.

Aussi nous apparaît-il comme le génial précurseur de notre grand physiologiste Claude Bernard.

Les doctrines de l'École hippocratique doivent être examinées à la lumière des systèmes philosophiques qui les ont inspirées. Elles découlent, sans aucun doute, d'une source pythagoricienne. Pythagore, dans son étude de l'Univers, mettant en évidence les rapports des choses et non pas l'étude des choses elles-mêmes; il

montrait que ces rapports réalisent une harmonie parfaite, une eurythmie soumise au Nombre.

Pour les médecins philosophes de l'École pythagoricienne, pour Hippocrate, les lois qui gouvernent les rapports des différentes parties de l'Univers, du macrocosme, sont aussi celles qui régissent la santé de l'Homme, le microcosme. Si la beauté est due à l'harmonie des lignes, la santé est un état de parfaite harmonie des humeurs, la maladie, l'expression d'un trouble survenu dans cet accord.

Doué d'un sens clinique puissant, Hippocrate montre que l'équilibre, brutalement rompu, a une tendance naturelle à se rétablir et que, dans cet effort de la nature, toutes les fonctions organiques concourent au même but, qui est la guérison. Il conçoit aussi la maladie comme un acte essentiellement vital, qui intéresse tout le corps, et non pas un seul organe, comme le prétendait l'École rivale de Cnide.

« Toutes les parties de l'économie, écrit-il, forment un cercle; chaque partie est, par conséquent, commencement et fin. »

Cette doctrine des sympathies morbides est, avec celles des sympathies physiologiques, la base du naturisme hippocratique.

Aussi comprenons-nous que, dans son étude clinique des maladies, dans la Prognose, Hippocrate ait surtout exposé leurs signes généraux et l'enchaînement de ces signes.

Hippocrate ne s'était pas contenté d'étudier les maladies de son pays; médecin périodeute, comme vous le serez vous-mêmes, il avait séjourné dans tous les grands centres méditerranéens, en Égypte, à Athènes, où il rencontrait souvent son ami Socrate, dans les salons littéraires de la belle Aspasie, en Sicile, en Asie.

C'est au cours d'un de ses voyages en Macédoine que, fin psychanalyste, il guérit le fils d'Alexandre, Perdiccas.

Perdiccas souffrait d'un mal mystérieux : sans volonté, se désintéressant des affaires de l'État, il errait seul, loin de son palais, accablé par de sombres pensées. Euriphon, médecin cnidien, malgré un examen minutieux et une thérapeutique multiple, n'avait pu apporter le moindre soulagement au roi. Ce dernier manda Hippocrate qui comprit que le roi de Macédoine souffrait d'une maladie de l'âme : Perdiccas, à son insu, était

amoureux d'une ancienne concubine de son père, avec laquelle il avait joué dans son enfance. La thérapeutique fut simple : la belle Phila, en lui ouvrant les bras, eut le rare bonheur de guérir un prince, qu'elle aimait passionnément.

C'est au cours de ses nombreux voyages qu'Hippocrate comprit que la constitution, le tempérament physique et moral de l'homme, ses prédispositions morbides sont, en grande partie, commandées par le milieu extérieur. Dans son remarquable traité des Airs, des Eaux et des Lieux, il écrit :

«En Asie, où la température est éloignée des chaleurs excessives et du grand froid, les mœurs sont douces et faciles; tout, dans l'homme est tempéré comme le climat; il est sans courage, facile à abattre par la fatigue, sans énergie morale quand le pays est montagneux, inégal et sujet à de grandes vicissitudes atmosphériques, les habitants sont courageux, ardents au travail, opiniâtres, capables de grandes entreprises.»

De la doctrine d'Hippocrate devait découler sa Thérapeutique. C'est la nature, φύσις, qui coordonne les actes physiologiques; elle est la puissance régulatrice des fonctions organiques, soit qu'elle les maintienne dans leur exercice régulier, soit qu'elle les ramène quand une force supérieure en a modifié le cours.

Νούσων φύσις ἰητήρ, «La nature est le premier médecin et ce n'est qu'en favorisant ses efforts que l'on obtient quelque succès».

Imiter la nature, voilà le vrai principe thérapeutique. Pour atteindre ce but, Hippocrate recommande au médecin une grande prudence, car, dit-il, il doit avoir deux objets en vue : «Etre utile au malade ou du moins ne pas lui nuire». Aussi s'élève-t-il contre l'emploi de certains remèdes et contre le charlatanisme, auquel il fit une guerre aussi acharnée que celle que fit son ami Socrate, aux sophistes, qui abreuvaient le peuple de leur fausse sagesse.

Mais l'œuvre d'Hippocrate n'aurait pas été complète, si le maître avait oublié les médecins. Hippocrate exigeait de ses disciples qu'ils fussent toujours irréprébensibles dans la pratique du «plus noble de tous les arts».

« Le médecin doit se conduire avec honnêteté dans sa profession et dans tous les actes de sa vie », écrit-il au chapitre de la Bienséance.

Et n'est-ce pas lui qui, sollicité par l'ennemi de son pays, Artaxerxès, dont les troupes étaient décimées par la peste, lui répondit en ardent patriote :

« J'ai dans mon pays le vivre, le vêtement, le couvert; il ne m'est pas permis de posséder les richesses, ni les grandeurs des Perses, non plus que de guérir les Barbares qui sont les ennemis des Grecs. »

Avant de quitter Cos, arrêtons-nous auprès du platane d'Hippocrate, que la tradition ne veut pas laisser périr, de l'arbre majestueux qui réunissait souvent le maître et les élèves. Au pied, Mussolini a fait graver le fameux serment des Asclépiades, le serment que lisent encore, après leur thèse inaugurale, les étudiants de la Faculté de Montpellier :

« Je le jure par Apollon médecin, par Hygie, par Panacée et par tous les dieux et déesses que je prends à témoin, j'accomplirai de tout mon pouvoir, et selon mes connaissances, ce serment tel qu'il est écrit :

« Je regarderai comme mon père celui qui m'a enseigné la Médecine, je l'aiderai à vivre et lui donnerai ce dont il aura besoin. Je regarderai ses enfants comme mes propres frères. S'ils veulent apprendre cet état, je le leur enseignerai sans argent, ni obligation par écrit...

« J'ordonnerai aux malades le régime convenable, d'après mes lumières et mon savoir. Je les défendrai contre toutes choses nuisibles et injustes. Je ne conseillerai à personne d'avoir recours au poison et j'en refuserai à ceux qui m'en demanderont. Je ne donnerai à aucune femme de remèdes abortifs. Je conserverai ma vie pure et sainte aussi bien que mon art. Lorsque j'entrerai dans une maison ce sera toujours pour assister des malades...

« Tout ce que je verrai ou entendrai, je le tiendrai secret, le regardant comme une chose sacrée. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque. »

Messieurs, le serment et les préceptes contenus dans le chapitre de la Bienséance, sont un témoignage des sentiments élevés, de la valeur morale, de la conscience professionnelle des médecins qui avaient reçu l'enseignement du « divin Hippocrate ».

Après Hippocrate, la brillante civilisation grecque perd son éclat. Les événements politiques, les luttes intestines qui la divisent, entraînent l'asservissement de l'Hellade. Ses artistes, ses philosophes, ses médecins émigrent sur les bords du Nil. Mais à Alexandrie, où affluent tous les peuples, l'esprit mercantile, l'amour du lucre, le charlatanisme envahissent la colonie grecque. Nous assistons alors au déclin de la médecine, altérée par les mœurs du temps.

C'est par des médecins sans valeur et sans noblesse, des hommes d'argent et d'affaires, que la médecine grecque est introduite à Rome au IIe siècle avant notre ère. L'empirisme règne, la profession médicale s'exerce sans contrôle et devient un métier lucratif; des fortunes scandaleuses sont édifiées. Aussi comprenons-nous les imprécations du vieux Caton, contre les médecins grecs, qu'il accusait de vouloir faire disparaître le peuple romain.

Il faut attendre le deuxième siècle de notre ère pour que la médecine reprenne, pour quelque temps, sa mission scientifique et humaine, avec l'arrivée à Rome du dernier grand Maître de l'antiquité, Galien.

Médecin philosophe, comme Hippocrate, pour lequel il avait une grande vénération, Galien fut profondément naturiste. Il fit des recherches anatomiques très étendues; malheureusement il substitua un esprit dogmatique à un esprit d'investigation appuyé sur les faits. Contrairement au médecin de Cos, il donna, dans son étude des maladies, trop d'importance aux lésions organiques.

Galien s'efforça de relever le niveau moral de ses disciples. « Celui qui apprend son art pour amasser de l'argent, écrit-il, et non pour le bien de l'humanité, celui-là ne saurait tendre vers le but que se propose le médecin »

Galien ne fut pas écouté et, pendant la deuxième période

alexandrine les doctrines et les préceptes hippocratiques demeurèrent dans l'oubli.

Le Moyen âge ignore, lui aussi, Hippocrate; il ignore l'antiquité, il ignore la nature. La médecine scientifique n'existe plus; c'est le règne de la sorcellerie, de la superstition, de l'alchimie, de la magie, de l'astrologie. N'est-il pas alors recommandé de « cueillir la chicorée à l'heure de Mars car elle sera bien meilleure pour guérir les inflammations du foie, parce que Mars est l'ennemi de Jupiter et que c'est Jupiter qui enflamme le foie! »

Mais la Médecine devait heureusement bénéficier du magnifique élan qui créa la Renaissance. L'antiquité est alors à l'honneur, malgré l'opposition de certains maîtres de l'Université, tel Noël Beda, qui lutta toute sa vie contre le grand helléniste Guillaume Budé. Poètes et écrivains vont puiser leur inspiration dans les œuvres grecques et latines. De fervents admirateurs de l'antiquité s'efforcent, alors, de réhabiliter l'ancienne médecine grecque; des médecins, tel Rabelais, étudient avec passion les textes, dans lesquelles Hippocrate et Galien avaient exposé leur doctrine — l'École de Montpellier s'honore alors d'être la gardienne vigilante des doctrines de Cos.

Ainsi, la Médecine émerge lentement de son obscurité médiévale. Renouvelée par la Renaissance, elle abandonne les hypothèses fantaisistes sur lesquelles elle vivait.

Bientôt, sous l'impulsion de Galilée, on revient à l'étude de la nature. C'est l'époque des découvertes de Kepler, de Torricelli; Descartes, François Bacon substituent dans les études philosophiques une méthode rigoureuse aux raisonnements subtils de la scolastique. La médecine expérimentale revient à l'honneur. Partout les médecins se livrent à des recherches physiologiques :

C'est Harvey qui découvre, en Angleterre, la circulation du sang; c'est Pecquet, de Montpellier, qui décrit la réserve du chyle et le canal thoracique; c'est Aselli, en Italie, qui découvre les chylifères, Malpighi les capillaires.

Mais toutes ces découvertes soulèvent parfois une opposition haineuse en Italie et en France surtout, où la Médecine est entravée, dans sa marche progressive, par l'esprit des Écoles.

Guy Patin, doyen de la Faculté de Paris, s'élève, avec quelle énergie, contre ces novateurs; il devient un fougueux adversaire des «Circulateurs» et déclare la théorie d'Harvey «paradoxale, inutile, fausse, impossible, absurde et nuisible».

Tels maîtres, tels élèves. Aussi devons-nous, aujourd'hui, excuser l'ignorance des disciples qui se contentaient trop souvent de faire des ordonnances, agrémentées de longs discours. Le bon médecin, si nous en croyons Molière, était «celui qui ne voulait pas comprendre ni écouter les raisons et les expériences des prétendues découvertes touchant la circulation du sang et autres opinions de même farine». Leur thérapeutique nous fait aujourd'hui frémir; elle était toujours la même pour toutes les maladies :

Clysterium donare;
Postea saignare;
Ensuita purgare.

Lorsqu'on parcourt le journal de la Santé du roi Louis XIV, on se demande comment ce prince avait pu résister si longtemps aux soins de ses médecins. Et, peut-être, pourrions-nous comprendre les ennuis conjugaux de Louis XIII, qui en une année avait reçu 215 médecines et avait été saigné 47 fois!

De nombreux médecins, mieux éclairés que Guy Patin, s'élevèrent contre cet esprit de routine. C'est à deux d'entre eux, futurs doyens de la Faculté, que Molière doit les notes qui étoffent son «Malade imaginaire» et il semble bien que Boileau fût le porte-parole de ces médecins clairvoyants, lorsqu'il écrivit son «Arrêt burlesque» dans lequel il est enjoint au cœur de «continuer d'être le principe des nerfs».

Malgré toutes les oppositions, le mouvement commencé au XVIIe siècle, et qui devaient orienter la médecine contemporaine, connut une ampleur extraordinaire au cours des XVIIIe et XIXe siècles.

Sous l'impulsion des idées nouvelles, la médecine allait faire de rapides progrès. Il serait trop long de citer les principaux travaux qui présidèrent à son essor.

Évoquons seulement l'œuvre de Laënnec, qui continue, en France, celle de Morgagni, à Padoue. Ces deux savants créent

une science nouvelle, qui bouleverse le monde médical : *L'anatomie pathologique.*

Désormais, on étudiera les organes malades; le microscope permettra d'en déceler les plus minimes lésions. Mais, sous le fouet de l'enthousiasme, Laënnec et ses élèves allèrent trop loin. Ils s'imaginèrent que le scalpel donnerait la clef de toutes les maladies. Oubliant les principes hippocratiques, ils confondirent trop souvent le mal avec les altérations organiques, qui n'en sont, parfois, que les conséquences, comme la Médecine cnidienne, contre laquelle s'était élevé Hippocrate, l'organicisme, doctrine essentiellement matérialiste, avait oublié la solidarité, les sympathies, qui unissent les différents appareils.

Les anatomo-pathologistes comprirent d'ailleurs assez vite qu'ils ne pouvaient expliquer toutes les maladies par les grosses altérations d'organes. C'est pourquoi Virchow, exploitant les idées de Laënnec, rechercha leurs causes par l'étude des fines lésions cellulaires. Il créa, de la sorte, l'histo-pathologie. Sa théorie, trop exclusive, comme toutes les théories, dut s'effacer, à son tour, devant les progrès de la physiologie.

Celle-ci prend alors un essor merveilleux : C'est Haller, qui démontre, en 1757, l'automatisme de la contraction cardiaque; c'est Spallanzani, qui s'attaque à la théorie de la génération spontanée. Ce sont les physiologistes français Magendie, Le Gallois, Flourens qui étudient surtout les fonctions du système nerveux.

Et c'est enfin Claude Bernard, qui allait montrer sa voie à la médecine.

Le génial auteur de l' « Introduction à la Médecine expérimentale » comprit qu'il fallait accorder la tradition, qui est le fond de la science, avec toutes les notions nouvelles qui semblaient la bouleverser. Édictant des règles sévères pour son étude, il institue la médecine sur les mêmes principes que les autres sciences expérimentales; il démontre que les lois de la vie sont les mêmes à l'état morbide qu'à l'état physiologique, que, pour éclairer les mystères de la pathologie, il faut d'abord étudier la vie et la santé, que le « γνωθι σεαυτον » est le fondement rationnel de la Médecine.

Pour cette étude de la vie, Claude Bernard s'attaque à toutes les branches de la physiologie ; il ouvre, avec son élève Brown-Séquard, l'un des plus intéressants chapitres : l'endocrinologie, qui, comme nous le verrons, remit plus tard en honneur l'humorisme de l'École de Cos.

Mais, à la même époque, l'entrée en scène de la microbiologie, avec les découvertes immortelles de Pasteur, vint à nouveau bouleverser l'édifice.

En 1857, Pasteur décrit les microorganismes qui déterminent la fermentation du lait — quelques années plus tard il découvre la cause de la maladie des vers à soie, le microbe du charbon, celui du choléra des poules, le streptocoque de la fièvre puerpérale, la vaccination anticharbonneuse, puis la vaccination contre la rage.

L'impulsion donnée par Pasteur est considérable. Peut-être ses admirateurs, ses élèves, n'ont-ils pas toujours eu la prudence de leur maître? Poussés par un enthousiasme parfois excessif, partout, les savants se penchent sur leur microscope, avec l'espoir de trouver la cause de toutes les maladies.

Celui dont les travaux devaient avoir le plus grand retentissement, fut un jeune médecin prussien, Robert Koch, qui, en 1882, décela le microbe de la tuberculose. Il confirmait la découverte, faite quelques années plus tôt, par un médecin militaire du Val-de-Grâce, Villemin, qui avait démontré l'inoculabilité de cette maladie.

Les disciples de Pasteur et de Koch continuent ardemment les recherches, qui devaient conduire à la reconnaissance de nouveaux germes pathogènes et à la découverte de méthodes thérapeutiques spéciales contre les maladies infectieuses.

Il serait trop long de les énumérer. Contentons-nous de rappeler la découverte par Loeffler et Roux du bacille diphtérique, dont découlent la sérothérapie et la vaccination préventive ; celle du bacille typhique par Eberth, qui orienta Chantemesse et Widal vers la vaccination antityphoïdique. Il n'est pas nécessaire d'insister sur les bienfaits de cette méthode prophylactique : rappelons seulement que, pendant la guerre de 1870, la fièvre typhoïde avait causé plus de pertes que les armes enne-

mies et que, pendant la dernière, au contraire, la mortalité typhoïdique fut insignifiante.

Rappelons encore que la découverte de Koch fut le point de départ d'études bactériologiques, anatomiques et cliniques qui, jetant un jour nouveau sur la pathogénie de la tuberculose devaient aboutir à la vaccination antituberculeuse des nourrissons. Deux Français, Calmette et Guérin, ont mis au point cette vaccination, qui a, sans aucun doute, protégé de nombreux enfants contre le redoutable danger d'une contamination familiale.

Les découvertes de Pasteur, et celles que ses travaux avaient suscitées, soulevèrent dans le monde entier un immense enthousiasme. Elles donnèrent à croire que l'humanité détenait enfin le moyen d'éloigner à jamais les maux dont elle souffrait.

« Pasteur, déclare Tzanck, édifie de toutes pièces la bactériologie, il rompt tous les liens qui unissent la médecine au passé; il bouscule, comme un ouragan, les dogmes inutiles; le tempérament, le terrain, la santé, sont des mots creux et vides de sens. »

L' « épopée pastorienne » ruine les idées de Claude Bernard. Seule alors l'étiologie compte, la maladie relève d'une cause extérieure, bien déterminée, le germe microbien; l'organisme ne fait qu'en subir la loi.

De cette étiologie spécifique devait découler une thérapeutique également spécifique; on espère, alors, trouver, pour toutes les maladies infectieuses, le sérum ou le corps chimique capables de détruire *in vivo* le germe pathogène.

Mais, Messieurs, les résultats n'ont pas toujours répondu aux espoirs et certains faits sont venus battre en brèche cette notion de la spécificité.

On a constaté que le même microbe peut provoquer des maladies essentiellement différentes. N'est-ce pas le cas du bacille de Koch, qui, tantôt, produira une tuberculose aiguë rapidement mortelle, tantôt une affection chronique, tantôt une lésion évoluant spontanément vers la guérison?

On a vu, d'autre part, des microbes distincts produire des syndromes morbides identiques; certaines maladies devenir,

au bout de quelque temps, méconnaissables. C'est le cas de l'encéphalite épidémique, dont le tableau clinique ne rappelle, aujourd'hui, que de très loin, celui de l'encéphalite de 1917.

En thérapeuthique, avec des médicaments soi-disant spécifiques, nous combattons, avec succès, des maladies différentes. Les sels d'or ont été préconisés pour le traitement de la tuberculose, mais aussi, pour celui des rhumatismes chroniques. Actuellement, d'après les essais en cours, les dérivés sulfamidés, doués, semble-t-il, d'une action élective vis-à-vis des streptococcies, nous paraissent offrir une même efficacité contre de nombreuses maladies infectieuses, où le streptocoque n'est pas en cause.

De tels faits, qui remettent en question les principes fondamentaux de la doctrine pastorienne, ont créé, sans nul doute, un certain malaise. Nous commençons à comprendre que cette notion de la spécificité morbide, de l'invariabilité du germe, de la maladie subie par l'organisme, est trop exclusive et qu'elle conduit à une conception partiellement erronée de la maladie et, par suite, de la thérapeutique.

« La médecine est à la croisée des chemins, écrivait Cushing en 1933 ; elle doit trouver la voie nouvelle dans laquelle elle doit marcher. »

Pour cela, Messieurs, d'autres méthodes de travail, une autre discipline intellectuelle sont nécessaires.

Pendant la fin du XIX[e] et le début du XX[e] siècle, la médecine a été, surtout, une médecine analytique. Les découvertes qui bouleversèrent les milieux scientifiques apportèrent une multitude de faits, souvent contradictoires, d'où il était difficile de tirer une doctrine. Sous l'influence de l'esprit nordique, avec Virchow, on en était venu, comme nous l'avons vu, à ne considérer que la cellule. Avec l'avènement prestigieux de la bactériologie le microbe règne en maître ; l'homme est de plus en plus oublié. L'influence du germanisme et de l'américanisme a une grande part dans l'évolution des idées médicales du début du siècle actuel. Il n'est pas loin le temps où nous étions en admiration devant les travaux et les méthodes des écoles allemandes et américaines. Leur prestige nous aveuglait. C'est le moment où

la médecine s'éparpille en de multiples spécialisations, où apparaissent des Centres de diagnostic, dans lesquels on examine le malade «à la chaîne». A une instrumentation de plus en plus perfectionnée on demande plus qu'au travail de la pensée, on propose au clinicien une infinité d'examens de laboratoire, qui lui permettront de faire un diagnostic, sans même voir le malade, et cela, en attendant qu'un ingénieur poméranien ou californien nous apporte la «machine à faire les diagnostics».

La plus grave conséquence de cette industrialisation de la médecine fut, sans aucun doute, avec le recul de l'esprit clinique, un fléchissement de la culture générale et du bon sens. La médecine courait un grand danger.

Mais, Messieurs, par bonheur, nous assistons actuellement, à un réveil de l'intelligence, qui oriente la médecine vers une voie féconde, inondée de lumière.

Le retour à la culture gréco-latine, à laquelle notre génie français doit tant, neutralise heureusement l'influence des Germains et des Anglo-Saxons.

Animée par ce souffle, la médecine va redevenir ce qu'elle n'aurait jamais dû cesser d'être, la science de l'homme, la science de la vie. Elle va renaître sous le signe de la synthèse.

La *Physiologie,* science surtout synthétique, un moment éclipsée par les découvertes de la microbiologie, reprend la voie, que lui avait tracée Claude Bernard.

Dans ce domaine les progrès sont rapides. Témoin le merveilleux essor de l'endocrinologie :

Ce sont, par exemple, les fonctions du corps thyroïde auxquelles on reconnaît une influence considérable sur l'état mental et physique de l'homme, sur son tempérament, sur son intelligence, sur ses prédispositions morbides.

C'est plus récemment la glande pituitaire ou hypophyse qui nous livre ses secrets :

Glans pituitam excipiens, disait Galien...

Aujourd'hui nous sommes confondus par la multiplicité des fonctions, que les physiologistes attribuent à ce minuscule organe, véritable «glande maîtresse de l'organisme». N'a-t-on pas démontré, tout récemment, qu'elle exerce son contrôle sur

tout le système endocrinien, par une série d'hormones, substances messagères qui vont régler à distance, l'activité du pancréas, du corps thyroïde, des capsules surrénales, des glandes génitales? N'est-ce pas elle, également, qui, par ses secrétions, contrôle le fonctionnement des centres nerveux du diencephale, assurant ainsi une corrélation intime entre le système neural et le système humoral?

De ces travaux physiologiques, il ressort que l'équilibre harmonieux de toutes les secrétions internes commande l'état de santé, que les dominantes hormonales créent notre personnalité, les divers tempéraments, les diverses constitutions physiques et mentales.

Nous assistons ainsi à la réhabilitation de la doctrine humorale d'Hippocrate, qui écrivait : «les glandes ont pour but de pourvoir à la répartition des humeurs dans le corps humain».

L'importance qu'ont prise au cours de ces dernières années les recherches physiologiques, le retour à l'esprit de synthèse, devaient naturellement entraîner un changement complet dans les doctrines médicales.

Si, tout dernièrement encore, l'unique préoccupation du pathologiste était de découvrir la cause morbide, considérée comme spécifique, le médecin d'aujourd'hui et de demain cherchera, avant tout, à comprendre le mécanisme physio-pathologique de la maladie.

«Nous sommes à l'heure actuelle, a écrit Bezançon, sous le signe de la pathogénie».

La conception de la maladie locale des anatomo-pathologistes devient insuffisante. De plus en plus, nous observons que des troubles morbides, que l'on rattachait à des lésions organiques, doivent être considérés, souvent, comme des troubles fonctionnels. Le diabète n'est pas toujours lié à une lésion pancréatique, souvent il ne s'agit que d'une altération fonctionnelle, dans laquelle le système neuro-végétatif par exemple joue le rôle principal.

Le temps n'est pas loin, ou un excès d'urée sanguine était la preuve d'une lésion rénale. Aujourd'hui nous savons que cette urémie peut survenir chez des sujets, dont les reins sont

histologiquement sains. C'est «l'azotémie par manque de sel» notion nouvelle, qui a permis un progrès considérable dans le traitement de certaines affections médico-chirurgicales, la sténose pylorique, l'occlusion intestinale, par exemple.

Devant ces conceptions, la bactériologie, elle aussi, doit s'effacer. Nous avons compris que le microbe n'est pas l'unique, ni même souvent la principale cause des maladies et qu'il ne provoque des troubles morbides qu'en fonction du terrain, «le microbe n'est rien, le terrain est tout», s'écriait Cl. Bernard.

L'étude pathogénique de la tuberculose pulmonaire montre bien à quelles erreurs avait conduit l'esprit analytique du demi-siècle, qui nous précède.

Pendant fort longtemps la tuberculose avait été regardée comme une maladie constitutionnelle, héréditaire. Après Laënnec, Villemin et Robert Koch, le problème de la tuberculose gravite autour de son germe pathogène : le bacille.

Son étiologie est des plus simple : elle repose exclusivement sur la contagion. La prophylaxie se borne à pourchasser le microbe, à pourchasser aussi le malheureux bacillaire, que l'on voudrait parfois isoler, comme les pestiférés du moyen âge! En thérapeutique, on s'efforce de trouver la médication spécifique capable de détruire le bacille *in vivo.*

Nous comprenons aujourd'hui ce que cette conception, trop simpliste, comporte d'erreurs et de danger.

Il revenait à la Clinique française et surtout au Professeur Sergent, un des plus grands phtisiologues des temps actuels, de montrer qu'on attribuait un rôle trop important au microbe, qu'on négligeait trop celui de l'homme : qu'il fallait, en un mot, revenir à la féconde notion de terrain.

Aujourd'hui, on estime que, si la tuberculose est éminemment contagieuse pour le jeune enfant, chez l'adulte elle doit être considérée, dans la grande majorité des cas, comme un réveil de la primo-infection du jeune âge; et que ce réveil est surtout commandé par le terrain physiologique, par le terrain humoral, par une prédisposition constitutionnelle, héréditaire ou acquise. Nous pouvons ainsi comprendre la fréquence de la tuberculose

familiale, et la rareté de la tuberculose conjugale, si bien mises en relief par les travaux de Lumière.

Sans peine, vous comprendrez l'importance de ces notions nouvelles en thérapeutique. Les essais de traitement spécifique, bactériologique ou chimique, de la tuberculose pulmonaire sont en pleine faillite. Dorénavant, nous nous attaquerons au terrain tuberculisable, pour le préparer à lutter contre le microbe. La thérapeutique de la tuberculose sera donc, avant tout une thérapeutique préventive.

Et c'est bien dans ce sens que vous devrez diriger vos efforts pour sauvegarder nos équipages, trop rudement frappés aujourd'hui par la tuberculose. L'alimentation, l'hygiène à bord, les conditions d'habitabilité de nos bâtiments de guerre, les conditions de vie et de travail du marin, les exercices physiques, les sports, le dépistage des prédispositions morbides devront attirer constamment votre attention et votre sollicitude.

Le retour aux doctrines humorales, à la notion de terrain n'est pas moins évident dans l'étude des maladies chroniques dites diathésiques. Les travaux de Richet sur l'anaphylaxie, de Widal, de Lumière sur la colloïdoclasie, de Tzanck, sur l'intolérance, ont révélé que, chez les sujets atteints d'affections les plus disparates, tels que l'asthme, le coryza spasmodique, certaines dermatoses, il existe une instabilité de l'état colloïdal dans lequel se trouvent normalement les composants de nos humeurs.

Ici encore, la thérapeutique deviendra générale, elle s'adressera au terrain. Elle en appellera, parfois, à l'homéopathie, qui s'applique, surtout, à modifier le tempérament. Ne méprisons pas une méthode, qui s'appuie sur la loi de Similitude, bien établie par Hippocrate lui-même. N'oublions pas que, sans le savoir, nous faisons de l'homéopathie lorsque nous recourons à la vaccinothérapie, et ne raillons pas l'action des doses infinitésimales, alors que nous reconnaissons celles des vitamines. L'homéopathie ne doit plus être opposée à l'allopathie, elle doit la compléter.

Enfin, l'étude des maladies infectieuses, dans l'apparition desquelles le microbe joue un rôle prépondérant, a bien montré

aussi l'importance du terrain dans leur évolution. De plus en plus leur thérapeutique sera orientée dans un sens physiologique. Fidèle au précepte Hippocratique : «Etre utile au malade, du moins ne pas lui nuire» le médecin évitera de contrarier la «nature médicatrice» par des interventions intempestives. Il ne méritera pas, ainsi, l'apostrophe de Magendie qui, effrayé par la «fièvre thérapeutique» qui dévorait quelques uns de ses disciples, s'écriait : «Malheureusement, vous n'avez donc jamais essayé de ne rien faire»!...»

L'expectation thérapeutique sera parfois la seule façon d'agir honnêtement envers nos malades atteints de maladies infectieuses. Souvent aussi, nous aurons le devoir d'aider la nature momentanément défaillante. Les sels d'or, les métaux colloïdaux, les dérivés sulfamidés, le sérum d'un animal dont le terrain aura réagi à l'infection, nous en fourniront les moyens.

Ainsi, Messieurs, retour à une étude synthétique de l'homme sain, de ses rapports avec le milieu extérieur, retour à la médecine humorale, à la notion de terrain, à une conception physio-pathologique de la maladie, à une thérapeutique naturiste, retour, en somme, vers un Néo-Hippocratisme, telles sont les tendances de la médecine actuelle.

Ne souffrant plus du malaise intellectuel, qui avait forgé un scepticisme stérilisant, le médecin de demain retrouvera dans la pensée du «divin Hippocrate» l'idée directive. La médecine n'est plus à la «croisée des chemins» elle a choisi sa voie; elle marche vers de nouvelles conquêtes. «Ayons confiance en elle». Redevenue la science de l'homme, riche de magnifiques découvertes du siècle dernier, elle sera une médecine essentiellement clinique.

C'est au chevet du malade que, laissant souvent libre cours à son intuition, chère à Bergson, le médecin, artiste et savant, pourra saisir, dans son ensemble, ce tout indivisible qu'est l'homme. Il tâchera d'en comprendre l'état mental, le psychisme. S'occupant, autant que le philosophe, des rapports du corps et de l'âme, il usera largement de la psychothérapie. Pour cela, il s'efforcera de créer entre lui et l'être qui souffre, un lien de confiance, un lien de sympathie.

Messieurs, vous y parviendrez par votre savoir, mais aussi et surtout par votre cœur.

«Pour comprendre l'homme, il faut beaucoup l'aimer.» Aimez vos malades. Par votre optimisme, entretenez en eux l'espoir, la volonté de guérir. «Un cœur joyeux est un bon remède», dit un proverbe hébreux.

Parfois, malheureusement, votre science restera impuissante. C'est alors que, par vos paroles d'encouragement, par vos paroles de consolation, vous saurez adoucir les souffrances du malade.

Et vous aurez encore, Messieurs, une belle œuvre à remplir à bord des bâtiments, qui vous emporteront à travers le monde. Collaborateurs intimes du Commandement, vous y serez, par votre attention constante, les gardiens vigilants de la santé des équipages. Vivant auprès des marins, vous serez, en outre, leur conseiller, celui auprès duquel ils viendront, parfois, épancher les souffrances de leur âme nostalgique. Renouant la tradition de la Médecine Sacerdotale, à tous vous donnerez un peu de vous-même.

Et, lorsque, plus tard, usés à la tâche, n'ayant toujours eu comme maître que votre conscience, vous regarderez l'œuvre accomplie, alors vous aurez le droit de dire, avec Voltaire : «J'ai fait un peu de bien, c'est mon meilleur ouvrage».

II. MÉMOIRES ORIGINAUX.

L'OXYGÉNOTHÉRAPIE ET LA CARBOTHÉRAPIE

DANS

LES PNEUMOPATHIES ANOXÉMIANTES AIGUËS

D'ORIGINE MICROBIENNE OU CHIMIQUE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE HÉDERER,

ET LE MÉDECIN PRINCIPAL ANDRÉ.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie du Centre d'Études de la Marine*).

SOMMAIRE.

ÉTUDE I.

INHALATIONS D'OXYGÈNE.

PREMIÈRE PARTIE.

DEUXIÈME PARTIE.

ÉTUDE II.

INHALATIONS DE CARBOXYGÈNE ET D'AIR CARBONIQUE.

PREMIÈRE PARTIE.

DEUXIÈME PARTIE.

TROISIÈME PARTIE.

ÉTUDE III.

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'OXYGÈNE, DE CARBOXYGÈNE ET D'ACIDE CARBONIQUE.

PREMIÈRE PARTIE.

DEUXIÈME PARTIE.

TROISIÈME PARTIE.

ÉTUDE I.

INHALATIONS D'OXYGÈNE.

Introduction.

Peu de temps après les travaux de Scheele, de Priestley, de Lavoisier et de Seguin surtout, on a entrevu les possibilités thérapeutiques de l'oxygène.

«La recrudescence de force et d'éclat, que puise dans cet air de luxe la flamme d'une bougie, écrivait Priestley, en 1755, permet de conjecturer, qu'il serait particulièrement salubre aux poumons dans certaines maladies, lorsque l'air commun se montrerait incapable de chasser l'effluve putride phlogistique».

Air empiréal, air déphlogistiqué, air de luxe, l'oxygène de Lavoisier fut administré pour la première fois, semble-t-il, dans un but thérapeutique, par Thomas Beddoes, en 1798. Ce précurseur enfermait ses malades dans une sorte de caisson, où l'on faisait circuler un courant d'oxygène. Les chambres modernes des Américains exploitent les mêmes principes.

Plus tard, les vessies de porc et les sacs de taffetas imperméabilisés avec leur entonnoir ou leur tétine, précédèrent, en clinique, le fameux ballon du pharmacien Limousin, «suprême ressource d'une thérapeutique défaillante que les malades considèrent souvent comme un arrêt de mort». (P. Mauriac.)

Or, malgré sa triste réputation, le ballon règne toujours dans la plupart de nos hôpitaux. On le prescrit couramment en clientèle et, comme l'on ne peut guère lui attribuer de grand succès, on incline à tenir l'oxygène pour un «médicament» sans vertu.

Pendant la guerre, la renaissance de l'arme chimique a développé et vulgarisé l'oxygénothérapie. Tous les physio-pathologistes avaient insisté, en effet, sur sa valeur thérapeutique chez

les gazés pulmonaires. Mais il faut bien reconnaître, *a posteriori,* que le matériel dont on disposait alors ne permettait guère de mettre cette valeur en évidence!

Et l'on s'explique ainsi, dans une certaine mesure au moins, le scepticisme des médecins. Nous en retrouvons la trace dans un traité de thérapeutique fort estimé et justement estimé en 1926. On y peut lire, sur l'oxygénothérapie, une critique des plus sévères :

«L'oxygène pur est employé depuis longtemps en *inhalations,* empiriquement et en vertu d'idées *a priori,* contre les états asphyxiques généralement quelconques aigus ou subaigus (affections cardio-pulmonaires, intoxications asphyxiantes, etc.). Leur emploi est traditionnel, nous allions dire rituel, dans les phases ultimes dyspnéisantes, cyanosantes, agoniques des maladies circulatoires, respiratoires et toxiques».

«Le jugement sévère de Richaud paraît bien fondé : *L'emploi de l'oxygène en inhalation pour lutter contre les asphyxies lentes ou aiguës, ou pour augmenter ou régulariser la marche des processus d'oxydations organiques, a été le fait d'un enthousiasme irréfléchi. La physiologie d'une part, l'observation clinique rigoureuse et impartiale d'autre part, démontrent que, dans la plupart des circonstances où l'on utilise l'oxygène, ces inhalations ne donnent aucun résultat appréciable. Un air pur, privé de tout mélange nuisible (gazeux ou solide) peut produire exactement les mêmes effets thérapeutiques que les inhalations d'oxygène.*» (1)

Il apparaît que la voie tracée par les physiologistes reste encore mal connue des praticiens. Si l'on conteste un peu moins l'efficacité de l'oxygène à la suite des travaux qui lui ont consacrés depuis quelques années, l'on discute en revanche, sur sa posologie et ses modalités d'administration.

Tantôt l'on préconise la voie pulmonaire, tantôt la voie souscutanée; certains parlent d'injections intrarectales, intrapéritonéales ou intraveineuses.

«L'oxygénothérapie (écrit P. Savy, dans son remarquable Traité de thérapeutique clinique), a pour but d'assurer un

(1) Thérapeutique clinique de Martinet, Paris 1926.

meilleure hématose et peut-être de réaliser, dans une certaine mesure, l'antisepsie des voies respiratoires. A l'aide d'un ballon et de l'entonnoir de verre, on fait respirer de l'oxygène, sinon d'une façon continue, tout au moins pendant cinq minutes toutes les heures, ou dans les périodes de dyspnée très vive... »[1]. Et l'auteur, qui expose le traitement de la bronchopneumonie, considère l'oxygénothérapie comme une médication symptomatique du mal.

Mais ce n'est pas seulement la pharmacodynamie de l'oxygène qui prête le flanc aux controverses, c'est aussi la technique du traitement. Ballon, tentes, masques, sondes nasales... sont tour à tour recommandés ou condamnés.

« On ne saurait douter, déclare le docteur Rist, que les inhalations d'oxygène n'aient, à l'hopital, et même en ville, une mauvaise presse. Lorsqu'il est question de faire respirer de l'oxygène à un malade, celui-ci en conclut aussitôt qu'il est perdu. Et il n'a pas toujours tort. C'est que l'oxygène est,dans nos services hospitaliers, très mal donné. Plus mal même que jadis. Dans ma jeunesse, il y avait dans chaque salle de malades un flacon à double tubulure où l'on faisait barboter l'oxygène dans l'eau chaude. L'oxygène sec est, en effet, irritant et intolérable pour les voies aériennes supérieures. Le malade en supporte un ou deux ballons, pas davantage. L'oxygène chargé de vapeur d'eau est au contraire admirablement supporté. Mais, de nos jours, le flacon barboteur a, je ne sais pourquoi, disparu, et les inhalations d'oxygène sont devenues absolument inopérantes »[2].

« ...Dans beaucoup de cas, dit à son tour le docteur Flandin, l'inhalation d'oxygène doit être discontinue, dosée suivant l'état du malade. Elle doit être alors administrée au masque,

(1) Traité de Thérapeutique clinique. Tome II, p. 1490. Masson et Cie, Paris 1936.

(2) Rist, *in* Discussion sur l'oxygénothérapie, après présentation de deux «Dispositifs pour la pratique de l'oxygénothérapie» par L. Binet et Madeleine Bochet. (*Société médic. des Hop. de Paris,* Séance du 18 février 1938. Bull. n° 7, p. 341.)

comme une anesthésie. Il y aurait grand intérêt à ce que nos services fussent organisés pour l'oxygénothérapie et que nous puissions former des élèves à l'administration de l'oxygène »[1].

De telles opinions, chez des maîtres cliniciens, montrent bien que l'oxygénothérapie pose à la fois *un problème de thérapeutique et un problème de matériel.* Ses insuccès, la méfiance qu'elle inspire, tiennent, en grande partie, à l'insuffisance des moyens dont on dispose encore dans la pratique hospitalière.

Son étude, qui a suscité de nombreux travaux de laboratoire[2], doit être reprise au lit du malade, non seulement pour déterminer le mode optimum d'administration du gaz, mais aussi pour établir des *règles thérapeutiques,* qui mettront une arme afficace et sûre entre les mains des utilisateurs.

Par ailleurs, nul ne contestera la nécessité d'arrêter, dès le temps de paix, pour les pulmonaires ou cardio-pulmonaires en mal d'oxygène, une méthode applicable, éventuellement, *aux victimes de l'arme chimique et aux blessés du poumon.*

Nous y apportons cette contribution, grâce au vaste champ d'expériences que constitue l'Hôpital Sainte-Anne, où affluent tant de soldats noirs atteints d'affections respiratoires anoxémiantes, et où fonctionne, depuis 1936, *la première et la seule salle d'oxygénothérapie collective qui existe en France aujourd'hui*[3].

(1) *Ibid.*, p. 344.

(2) Au premier rang de ces travaux, qui sont presque tous étrangers, il convient de citer les recherches de Haldane, Barcroft, Campbell, Davies, Meakins, Henderson, Barach, Evans, Sadie, en Angleterre et en Amérique; celles de Dautrebande, Decharneux, Spehl et Lemort, en Belgique. En France, Magne et Cordier ont expérimenté l'oxygénothérapie chez les animaux, intoxiqués par des gaz suffocants; Léon Binet et Mlle Bochet, Arnulf ont étudié des tentes pour le traitement du besoin d'oxygène en clinique Dufour a consacré sa thèse (Bordeaux, 1933) aux bases physiologiques de l'oxygénothérapie

(3) Nous avons pu entreprendre et poursuivre cette étude dans de très bonnes conditions, grâce à l'extrême amabilité de M le Médecin en chef Gouriou, professeur de clinique médicale à l'École d'application, qui nous a ouvert largement ses services Qu'il veuille bien trouver ici nos très amicaux remerciements.

PREMIÈRE PARTIE.

Le problème physio-thérapeutique.

En ouvrant la présente étude, nous nous sommes proposés, non de démontrer les vertus de l'oxygénothérapie dans les anoxyes respiratoires, mais de rechercher comment et dans quelles conditions agit l'oxygène; comment et dans quelle mesure l'on peut se rendre compte de son action au lit du malade.

Nous avons donc choisi des affections qui frappent le parenchyme et pratiqué, dans chaque cas, les mêmes examens cliniques et biologiques.

Cette étude facilite beaucoup la comparaison des résultats obtenus et donne une base solide aux conclusions que l'on en peut tirer.

Nous envisagerons successivement :

1° L'aspect physio-pathologique des pneumopathies anoxémiantes et la symptomatologie du besoin d'oxygène;

2° Les examens biologiques pratiqués pour reconnaître l'anoxye et contrôler son traitement;

3° Les effets produits par les inhalations d'oxygène.

I. — *Les pneumopathies anoxémiantes.*

A. — Aperçu physio-pathologique.

A quelques exceptions près, tous nos malades étaient de jeunes sujets noirs atteints de pneumonie, de broncho-pneumonie, de congestion ou de pleuro-congestion aiguë.

De telles pneumopathies offrent un grand intérêt pour l'étude entreprise, car leurs réactions physio-pathologiques sont à peu près superposables aux réactions qui caractérisent la blessure pulmonaire des suffocants et des vésicants (dérivés

du chlore, composés dihalogénés de l'arsenic, composés oxygénés de l'azote etc.,).

A la rigueur même, l'élément toxinique de l'infection peut trouver sa réplique dans la toxicité de certaines molécules chimiques. Le procès inflammatoire, qui répond à l'attaque du germe ou du caustique, crée un obstacle anatomique plus ou moins étendu. L'aération profonde du territoire alvéolaire est imparfaite; les échanges gazeux sont contrariés.

L'état physico-chimique du sang, l'état des appareils respiratoire et circulatoire donnent la clé des troubles majeurs que l'on enregistre.

État physico-chimique du sang. — *a.* L'oxygène plasmatique et la concentration oxyhémoglobinée du sang artériel diminuent : il en résulte une anoxémie primitive.

b. Le pH s'abaisse peu à peu. L'élimination insuffisante de l'acide carbonique engendre une acidose gazeuse, compliquée parfois d'acidose par acides fixes, sous la double influence du manque d'oxygène et des produits de désintégration du tissu altéré (Magne et Cordier). C'est le cas dés broncho-pneumonies graves, chimiques ou microbiennes.

État de l'appareil respiratoire. — Les lésions tissulaires réduisent la capacité fonctionnelle du poumon. Sa surface utile et son élasticité diminuent. Mais, comme le centre respiratoire n'est pas affecté par l'acapnie (puisque le taux de l'acide carbonique libre peut atteindre une valeur supra-normale), son excitation par le CO^2, le manque d'oxygène et l'irritation inflammatoire des voies profondes, expliquent l'hyperventilation des malades. La mécanique respiratoire joue au maximum.

État de l'appareil circulatoire. — L'accroissement de la fréquence respiratoire entraîne l'accélération des mouvements du cœur. Certains mécanismes de compensation entrent en jeu. Le sang, par hyperglobulie, s'enrichit en hémoglobine; il devient très visqueux. Le débit cardiaque augmente (tachysystolie ou élévation du débit systolique). Ainsi, le myocarde, surmené,

s'épuise d'autant plus, qu'il souffre lui-même d'un manque d'oxygène et qu'il est touché par les toxines microbiennes ou les poisons chimiques. L'anoxye primitive, d'ordre respiratoire, engendre un besoin d'oxygène circulatoire, puis tissulaire. Toute l'économie souffre, jusqu'à la rupture spontanée ou thérapeutique de ce cercle vicieux...

Sans aller plus loin, il tombe sous le sens que l'oxygénothérapie, en relevant le taux de l'oxygène dans le sang artériel, apparaît comme le *traitement spécifique* de l'anoxémie initiale, la cardiothérapie agissant, de son côté, sur le myocarde, pour combattre l'insuffisance du transit sanguin.

B. — Symptomatologie du besoin d'oxygène.

Ce raccourci physio-pathologique suffit pour montrer que le besoin d'oxygène va s'extérioriser par des troubles fonctionnels, qui permettront d'apprécier en outre, dans une certaine mesure, les effets de l'oxygénothérapie.

A vrai dire, on connaît beaucoup mieux la pathogénie des anoxyes cliniques que leur seméiologie. Elles ont suscité des travaux de laboratoire très remarquables mais peu, *fort peu*, de recherches médicales.

Ceci nous explique pourquoi les signes de l'anoxémie ne retiennent pas, comme il le faudrait, l'attention des praticiens. Et pourtant, sans être aussi constants et aussi caractéristiques au lit du malade qu'en littérature, ils peuvent donner des indications très utiles pour le diagnostic et pour le traitement.

Dans la pratique, nous distinguons deux ordres de symptomes : les uns objectifs, exclusivement adoptés par les physiopathologistes; les autres subjectifs, auxquels nous attribuons une grande importance.

I. *Symptômes objectifs.*

L'interdépendance de la respiration et de la circulation laisse pressentir que le besoin d'oxygène comporte, au premier chef, des troubles qui intéressent l'une et l'autre fonction.

a. *Troubles respiratoires.* — La réaction du centre bulbaire au manque d'oxygène est immédiate.

La respiration s'accélère sans perdre sa régularité (tachypnée ou polypnée); son ampleur augmente (hyperpnée). En clinique, l'étiquette «dyspnée» couvre généralement toutes ces modifications, alors qu'elle devrait caractériser seulement les *respirations difficiles,* trahissant l'effort.

A l'échelon supérieur, la gène respiratoire devient considérable; les ailes du nez battent; on observe du «tirage» sus-sterno-claviculaire. Cette lutte contre l'anhématose va jusqu'à l'orthopnée

Parfois, l'on voit apparaître d'autres types cliniques : la respiration périodique de Cheyne-Stokes et le type superficiel.

Le mécanisme du *Cheyne-Stokes* s'explique par une violente réaction du centre respiratoire au manque d'oxygène, réaction qui déclenche une surventilation intense avec chasse excessive d'acide carbonique (phase d'hyperpnée), suivie d'une pause fonctionnelle, lorsque le taux de l'acide carbonique dans le sang tombe au-dessous de son seuil normal d'excitation (phase d'apnée). On sait que le Cheyne-Stokes n'est pas toujours pathologique; que, s'il traduit parfois un anoxye grave ou des troubles circulatoires anémiant le bulbe, il peut exister aussi à l'état normal, pendant le sommeil, chez les enfants et les vieillards.

La *respiration superficielle* s'exprime, cliniquement, par le «souffle court» et précipité. Elle correspond, physiologiquement, à une *insuffisance moyenne* de la ventilation pulmonaire. La mauvaise aération de certaines zones n'étant point compensée par la surventilation des régions qui travaillent, le taux de l'oxygène tombe dans le sang artériel.

De plus, d'après les expériences de Binger, Churchill, Cope, il apparaît que la respiration superficielle n'est pas sous la dépendance exclusive de l'anoxémie, car l'irritation des fibres terminales du pneumogastrique peut la provoquer. On s'explique ainsi sa fréquence dans les intoxications par les gaz de guerre (irritants, suffocants), avant le développement des lésions qui créent, ensuite, le besoin d'oxygène.

Enfin, certaines inflammations primitives du tissu pulmonaire,

par excitation des vagues, peuvent amorcer, d'emblée, le type respiratoire superficiel (Churchill et Cope)[1].

b. *Troubles cardio-circulatoires.* — Sous l'influence de l'anoxémie, le rythme cardiaque s'accélère; et l'on admet que la suroxygénation du sang artériel produit l'effet inverse.

De même, la pression artérielle s'élèverait passagèrement, mais d'une manière inconstante, l'hypotension succédant rapidement à cette défense initiale de l'économie. Ces phénomènes réactionnels caractérisent la privation aiguë d'oxygène chez le chien chloralosé (Binet et Strumza)[2].

D'autres auteurs (Haldane et Dautrebande)[3] estiment que l'inhalation d'oxygène abaisse la pression systolique et élève la pression diastolique. Mais l'explication de ces faits expérimentaux demeure hypothétique. L'augmentation de la minima serait liée à la vaso-constriction des capillaires, vaso-constriction provoquée par l'oxygène; et la chute de la maxima dépendrait de la surventilation (avec chasse d'acide carbonique) et du ralentissement circulatoire périphérique, que l'hyperoxygénation du sang artériel tient sous sa dépendance.

En clinique, l'on peut admettre qu'un besoin prolongé d'oxygène retentit sur le cœur; l'accélération du rythme et l'hypotension caractérisant la fatigue du myocarde. Même si d'autres facteurs (toxinémie ou toxémie, par exemple, au cours des pneumopathies infectieuses ou chimiques) entrent en ligne de compte il parait utile d'étudier le pouls et la tension artérielle, pour savoir, dans quelle mesure, la privation d'oxygène contribue à la genèse des troubles cardio-circulatoires, et dans quelle mesure aussi son traitement causal peut les amender.

c. *Troubles mixtes : cyanose* — Le mécanisme de la cyanose (tenue pour un test de premier ordre dans tous les états pathologiques qui s'accompagnent d'anoxye) est assez complexe.

(1) The rapid shallov breathing resulting from pulmonary congestion and œdema (*Jour. Exp. med.*, 49, 531, 1929).

(2) *Journal médical français*, p. 77.

(3) *Op. cit.*, p. 46.

Les travaux de Haldane, Van Slyke et Lundsgaard surtout, ont prouvé que la cyanose correspond à une augmentation absolue de la quantité d'hémoglobine réduite dans le sang capillaire, et non à son augmentation relative par rapport à la concentration de l'oxyhémoglobine. Elle apparaît lorsque le sang a perdu 6 à 7 volumes p. 100 d'oxygène, sur les 18 à 19 volumes p. 100 qu'il renferme chez un sujet normal.

D'après Stadie[1], la teneur du sang artériel en hémoglobine réduite, qui oscille autour de 5 p. 100 environ à l'état physiologique, atteint 11,5 dans la cyanose légère, 17 dans les cas moyens, 26 à 30 et au delà même dans les cyanoses intenses (type bleu-noir).

Toutefois, la coloration des téguments est assez variable; elle va de la teinte héliotrope au bleu violacé. Elle peut être polychrome chez un même sujet, et constituer des marbrures.

Il n'y a pas de relation obligatoire entre la «valeur» de la cyanose et le degré d'anoxémie sous-jacent. Cette remarque ne manque pas d'importance en clinique.

Certains malades hyperglobuliques ou, plus exactement, «hyperhémoglobiniques» seront cyanosés malgré une anoxémie modérée, parce que leur sang renferme un excès d'hémoglobine réduite; d'autres, pareillement désaturés, mais anémiques, n'arriveront pas à la cyanose, leur sang ne contenant pas la quantité de pigment réduit qui en jalonne le seuil.

Enfin, la cyanose conserve des rapports étroits avec l'état physico-chimique du sang. Chez les grands pulmonaires (broncho-pneumoniques, suffoqués) même en l'absence d'une hyperglobulie de compensation, la cyanose, qui correspond à une forte baisse de la concentration oxyhémoglobinée avec rétention d'acide carbonique, peut devenir intense. Dans d'autres cas, par contre, elle revêt un aspect grisâtre, plombé ou ardoisé, avec pâleur des muqueuses : c'est l'*anoxémie grise* (*gray type* des américains) qui s'accompagne d'hypocapnie ou d'acapnie, et atteste l'existence de troubles circulatoires alarmants.

[1] The oxygen of the arterial and venous blood in pneumonia and its relation to cyanosis (*Journ. exp. med.*, 30, 215, 1919).

Dans la pratique, il convient de rechercher la *cyanose incipiens* d'abord sous les ongles, puis au niveau des muqueuses labiale et jugale.

II. *Symptômes subjectifs.*

Dans les pneumopathies aiguës, il est difficile de distinguer entre les signes subjectifs de l'anoxye et ceux qui paraissent imputables à la fièvre et à l'infection. Certains malaises leur sont d'ailleurs communs. Leur disparition ou atténuation, sous la seule influence de l'oxygène, permet d'en déceler la cause probable.

a. *Signes respiratoires.* — En général, les pulmonaires anoxémiques les mieux compensés à la période d'équilibre, perçoivent le surmenage respiratoire. Ils éprouvent une gêne obscure. Les autres souffrent d'oppression; ils ont un poids sur la poitrine; ils manquent d'air, se plaignent d'avoir «le souffle court»... Ces malaises augmentent avec les mouvements, les plus petits efforts.

b. Signes neuro-psychiques. — La céphalée, la sensation de «vide dans la tête», de bruissement dans les oreilles; la difficulté de fixer l'attention, d'opérer une concentration mentale; l'obnubilation, l'indifférence aux choses du monde extérieur, voire une certaine stupeur..., sont les principaux éléments qui peuvent servir à constituer un syndrome neuro-psychique d'anoxye latente.

Parfois encore, des phases d'excitation mentale (logorrhée, irritabilité) ou d'agitation neuro-musculaire (impatiences, mouvements désordonnés) trahissent le besoin d'oxygène au niveau des centres encéphalo-bulbaires.

Que de fois, oubliant l'anoxémie, on inscrit tous ces troubles au seul compte de la toxinémie!

D'après l'aperçu qui précède, l'on voit qu'un certain nombre de symptômes peuvent être utilisés en clinique (théoriquement du moins) pour déceler le besoin d'oxygène.

Ce sont surtout :

1° Le nombre des mouvements respiratoires par minute et leur type seméiologique;

2° Le nombre des pulsations par minute et les variations de la pression artérielle;

3° La cyanose;

4° Les signes subjectifs.

L'expérimentation au lit du malade donnera, par la suite, une notion plus exacte de leur valeur réelle.

II. — *Les examens biologiques.*

De nombreuses recherches biologiques, dont certaines chevauchent d'ailleurs, permettent de connaître d'une manière précise les conditions dans lesquelles s'effectue la fonction respiratoire. Telles sont : les épreuves spirométriques (capacité vitale, ventilation-minute, air courant); les analyses de l'air alvéolaire (acide carbonique et oxygène); les analyses des gaz du sang artériel et veineux (capacité en oxygène, oxyhémoglobine, acide carbonique total); la détermination du pH par la formule de Hasselbach-Henderson et la numération des globules rouges.

Quelle que soit leur valeur et la qualité des renseignements qu'ils fournissent, certains de ces examens de laboratoire ne peuvent pas être pratiqués d'une manière courante au lit du malade.

Opérer, par exemple, un prélèvement d'air alvéolaire avec la méthode de Haldane-Priestley, chez de grands pulmonaires anhélants, c'est leur imposer un effort très pénible pour un *résultat des plus aléatoires.* Même si cette épreuve conserve son intérêt en pathologie comme le pense Dautrebande, elle sera d'une application toujours difficile. Nous l'avons tentée, par acquis de conscience, mais sans succès, malgré la docilité et la bonne volonté exemplaire de nos malades.

Enfin, dans les services de clinique, on ne peut pas tout

faire. Il faut limiter l'investigation biologique aux recherches essentielles. Nous nous sommes donc contentés :

1° De doser l'oxygène du sang artériel (oxygène absorbé et capacité en oxygène) pour déterminer le taux de saturation oxyhémoglobinée;

2° De mesurer la ventilation pulmonaire du malade.

Après quelques analyses, nous avons dû abandonner le dosage de l'acide carbonique total pour alléger notre travail.

A. — Dosages de l'oxygène dans le sang artériel. Saturation oxyhémoglobinée.

Cette recherche, qui a nécessité de très nombreuses et délicates analyses, constitue la plus importante des données biologiques, tant pour le diagnostic précis de l'anoxémie que pour le contrôle de son traitement par l'oxygène. Elle comporte deux dosages qui ont pour objet d'évaluer la capacité du sang en oxygène, et le taux de l'oxygène absorbable. On en tire, par un calcul simple, la saturation oxyhémoglobinée.

Capacité en oxygène. — Cette donnée, que l'on exprime en volumes pour cent, représente la quantité totale d'oxygène que le sang examiné est capable de fixer par agitation à l'air. La capacité en oxygène du sang normal atteint, en moyenne, 20 p. 100.

Elle augmente avec la teneur du sang en hémoglobine, les variations de l'hémoglobine relevant : soit d'une hyperglobulie, soit d'une réduction de volume du plasma par déshydratation. Elle diminue dans les conditions inverses : hypoglobulie ou accroissement du volume plasmatique.

Oxygène absorbable. — L'oxygène absorbable représente la quantité d'oxygène que le sang n'a pas fixé au niveau du territoire alvéolaire mais qu'il absorbe quand on l'agite au contact de l'air. Cette quantité, chez un sujet normal, est voisine de 1 centimètre cube pour 100 centimètres cubes de sang artériel.

Saturation oxyhémoglobinée. — Appelée aussi concentration oxy-

hémoglobinée, elle traduit le rapport qui existe entre la quantité d'oxygène que le sang fixe réellement au niveau du poumon, et celle qu'il pourrait fixer. Elle indique, par conséquent, le degré d'oxygénation d'un sang donné, sa valeur fonctionnelle en quelque sorte. A l'état normal, la saturation oxyhémoglobinée n'est jamais parfaite; elle atteint environ 96 p. 100.

Elle varie sous l'influence de plusieurs facteurs. Elle tend, notamment, vers son maximum, lorsque la pression de l'oxygène augmente dans les alvéoles, et diminue dans le cas contraire. Elle baisse, quand la tension du CO^2 alvéolaire s'élève, et réagit aux modificattions de l'état physico-chimique du sang

Toute cause d'ordre respiratoire qui gêne l'hématose (aération insuffisante, obstacle pulmonaire ou extra-pulmonaire, etc.), réduit immédiatement le taux de la saturation oxyhémoglobinée.

Technique expérimentale.

Ces examens biologiques demandent beaucoup de soins et d'attention; les moindres détails ayant leur importance en raison des petits volumes sur lesquels on opère. Nous croyons utile d'exposer, *sous une forme pratique,* le *modus faciendi* que nous avons adopté. Il y a lieu d'envisager d'abord la technique du prélèvement de sang, puis celle des dosages de l'oxygène.

I. *La ponction artérielle.*

Le sang doit être prélevé, à l'abri de l'air, sous huile de paraffine, dans une artère aisément accessible.

Dautrebande et Duffour ont choisi la radiale. Chez nos malades, jeunes tirailleurs sénégalais aux artères assez grêles et mobiles, nous avons préféré ponctionner la fémorale, à la base du triangle de Scarpa.

Pour cette opération, on utilise une seringue à embout excentrique de 10 centimètres cubes, et une aiguille de 10 centimètres et de 0,5 millimètre de diamètre qui s'adapte directement sur l'embout.

Dans la seringue, préalablement stérilisée, on introduit 2 à

3 centimètres d'huile de paraffine, puis une petite pincée d'anticoagulant comportant :

Oxalate *neutre* de potassium...............	2 parties.
Fluorure de sodium..........................	1 partie.

Après agitation pour obtenir un mélange homogène, on ajuste le piston et l'on expulse *complètement* l'air.

Avec les précautions antiseptiques d'usage, on repère et l'on fixe la fémorale (entre deux doigts de la main gauche) sur le plan musculaire, et l'on enfonce l'aiguille perpendiculairement, de telle façon que son biseau soit frappé par le courant sanguin. Sous la pression du sang qui refoule son piston, la seringue se remplit spontanément. On recueille ainsi 4 à 5 centimètres cubes de sang.

Le prélèvement terminé, on enlève l'aiguille; on obture l'embout avec la pulpe du doigt, et l'on agite le mélange (*toujours à l'abri de l'air*) pour assurer la bonne répartition de l'anticoagulant.

N. B. — L'opération n'offre aucun danger si l'on a soin, immédiatement après la ponction, de pratiquer, pendant quelques minutes, la compression digitale du vaisseau. Nous avons fait, ainsi, de très nombreuses prises de sang (parfois trois prises en une demi-heure sur le même sujet) sans le moindre incident, sans provoquer, notamment, le plus léger hématome. Rappelons d'ailleurs que, chez les anoxémiques, le sang est hypervisqueux et facilement coagulable.

II. *Dosages de l'oxygène sanguin.*

Nous avons fait ces dosages avec l'appareil de Haldane et la technique de Haldane, quelque peu modifiée par Dautrebande.

L'appareil de Haldane comprend essentiellement un microgazomètre capillaire G de 1 centimètre cube, gradué au centième, et un tube en U de 2 millimètres de diamètre qui sert de manomètre à eau (fig. 1).

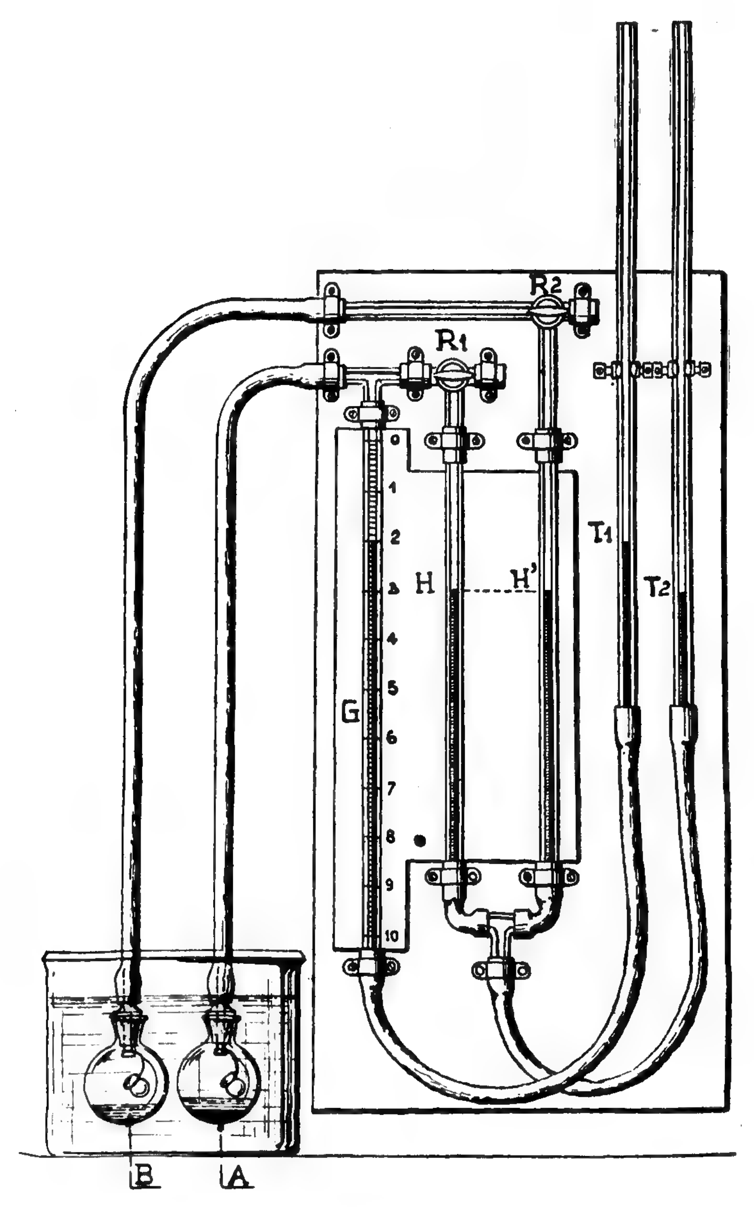


FIG. 1. — APPAREIL DE HALDANE.

G (microgozomètre). — R_1 et R_2 (robinets à trois voies). — T_1 et T_2 (tubes mobiles le long du support vertical pour réglage des niveaux dans le microgazomètre et dans le manomètre en U). — A (ballon de 20 cm^3 destiné à recevoir le sang). — B (ballon témoin de même capacité). — C (cristallisoir).

Le gazomètre communique, à sa partie inférieure, par un raccord en caoutchouc, avec un tube de niveau T_1, mobile le long d'un support vertical en bois. A sa partie supérieure, il est relié, du côté droit, à l'une des branches du manomètre en U; et, du côté gauche, à un petit ballon en verre A, de 20 centimètres cubes, destiné à recevoir le sang.

Le tube en U communique, à sa partie inférieure, avec un second tube de niveau T_2; et, à sa partie supérieure, par l'intermédiaire de 2 robinets à 3 voies R_1 et R_2, avec le ballon A et un autre ballon de même capacité B. Ce dernier ballon B est un «dispositif témoin», qui compense l'influence des variations de température et de pression au cours du dosage.

Les tubes T_1 et T_2, le manomètre en U et le micro-gazomètre G contiennent de l'eau distillée (additionnée d'une trace de *saponine pure* «Merck») dont le niveau sera déplacé par le dégagement d'oxygène dans l'appareil.

N. B. — L'appareil de Haldane doit être parfaitement *étanche*. Pour cela, enduire souvent les robinets avec de la vaseline et étendre une couche de «dissolution» sur les joints caoutchouc-verre.

I. *Dosage de l'oxygène absorbable.*

1° Au départ, tous les tubes de l'appareil sont mis en communication avec l'atmosphère pour qu'il n'y ait aucun déséquilibre de pression.

2° Dans chaque ballon (A et B) on introduit 2 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude sec à 1 p. 100.

3° Au moyen de la *pipette graduée Poulenc* préalablement remplie (comme il est indiqué ci-après), avec le sang contenu dans la seringue, on laisse écouler 2 centimètres cubes de sang *sous* la solution de carbonate de soude du ballon A.

N. B. — *Le remplissage de la pipette* constitue un temps délicat. La seringue étant tenue verticalement, on adapte à son embout, tourné vers le bas, un petit tube en caoutchouc de 4 à 5 centimètres. Puis, après avoir poussé légèrement le piston pour

chasser un peu d'huile et du sang qui aurait pu se trouver en contact avec l'air, on fixe rapidement le raccord en caoutchouc à l'extrémité inférieure de la pipette. Pressant alors le piston de la seringue, on remplit la pipette; on essuie sa pointe avec du papier filtre et l'on introduit le sang dans le ballon A, comme il est indiqué ci-dessus.

Au cours de ces manipulations, on doit empêcher soigneusement tout contact entre l'air et le sang. De grands buvards blancs sont utiles pour éviter les taches de sang.

4° Immerger les ballons A et B dans le cristallisoir C, rempli d'eau à la température de la salle et pourvu d'un thermomètre. Procéder lentement, sans secousses.

5° Régler ensuite les niveaux. En manœuvrant le tube mobile T_1, on fait descendre le niveau du micro-gazomètre G assez bas (division 5) afin de parer à la diminutïon ultérieure de volume par absorption d'oxygène. Les niveaux du manomètre en U sont ensuite alignés à la même hauteur H, *hauteur déterminée une fois pour toutes.*

6° On ferme les robinets R_1 et R_2 *sur l'extérieur*, pour que les ballons A et B ne communiquent plus qu'avec le gazomètre G et le tube en U. Après avoir agité *légèrement* l'eau du bain, on laisse s'établir l'équilibre des températures. Au bout de 2 ou 3 minutes, si les niveaux ont varié, on ouvre de nouveau les robinets et l'on recommence. *Lorsque tous les niveaux sont stables, on note celui du micro-gazomètre G :* ce qui donne le chiffre de départ.

7° On agite alors le ballon A; le sang qu'il renferme n'étant pas entièrement saturé, absorbe, au contact de l'air, une certaine quantité d'oxygène.

N. B. — L'agitation se fait sous l'eau, le col du ballon étant saisi avec une pince en bois pour éviter l'échauffement que produiraient les doigts. On imprime au liquide un mouvement de rotation dans le plan horizontal, afin d'éviter toute projection sur le bouchon de caoutchouc.

8° Après 2 à 3 minutes d'agitation du ballon A, puis du

ballon B, on rétablit les niveaux à l'*index primitif* dans le manomètre en U, grâce au jeu des tubes mobiles T_1 et T_2. On fait alors une *première lecture* sur le gazomètre G.

9° On recommence l'agitation des deux ballons A et B pendant une à deux minutes; on rétablit les niveaux comme au paragraphe 8 et l'on effectue une *seconde lecture*. Si elle confirme la première, l'analyse est terminée. Dans le cas contraire, on refait une troisième agitation afin que deux lectures successives sur la gazomètre soient identiques.

N. B. — Ces manipulations doivent être exécutées rapidement.

10° La différence, entre le *chiffre noté au départ* sur le microgazomètre (paragraphe 6) et le *chiffre obtenu à la fin de l'opération*, donne le volume d'oxygène absorbé par les 2 centimètres cubes de sang analysé, à la température de l'eau du cristallisoir et à la pression atmosphérique du moment.

Corrections. — *a.* La première correction consiste à ramener le volume d'oxygène absorbé aux conditions normales de température et de pression : 0° et 760 mm. Hg. On fait donc une lecture barométrique et l'on note la température indiquée par le thermomètre de l'appareil. Les tables de Haldane permettent d'effectuer rapidement le calcul.

b. La deuxième correction se propose de tenir compte des gaz atmosphériques (oxygène et azote) absorbés par simple solution.

Or, on a établi que 100 centimètres cubes de sang artériel tiennent en dissolution, à 760 mm. Hg et à 15° centigrades : 0 cm³ 42 d'azote et 0 cm³ 39 d'oxygène, soit, au total : 0 cm³ 81 de gaz.

Mais, au-dessus de 15°, la quantité de gaz est un peu plus faible; au-dessous de 15°, elle augmente légèrement. Le coefficient de corerction est de 0,038 par degré. Il suffit donc d'appliquer la formule $(t - 15)$ 0,038, ou $(15 - t)$ 0,038, pour corriger l'influence de la température sur le volume des gaz dissous.

Exemple. — Supposons que :

v, volume du gaz absorbé = 1 cm³ 95;
t, température = 13°;
p, pression barométrique = 755 mm. Hg.

a. Avec les tables de Haldane (qui donnent le facteur de correction r) on ramène le volume trouvé v, à 0° et 760 mm. Hg. Ce volume V sera :

$$V = rv$$

et dans notre exemple, r étant 0,93 :

$$V = 0{,}93 \times 1{,}95 = 1\text{cm}^3\ 81.$$

b. En second lieu, le thermomètre du bain indiquant une température de 13°, les gaz dissous vont entrer, pour une certaine part, dans le volume obtenu :

$$0{,}81 + (0{,}038 \times 2) = 0\ \text{cm}^3\ 88.$$

Donc, le volume de l'oxygène p. 100, absorbé par l'hémoglobine du sang artériel après agitation au contact de l'air, sera : o^2 absorbé p. 100 = 1,81 — 0,88 = 0 cm³ 93.

Si la température est de 17°, le volume des gaz dissous, avec application de la formule (t — 15) 0,038, deviendra :

$$0{,}81 - (0{,}038 \times 2) = 0\ \text{cm}^3 73$$

et l'oxygène absorbé :

$$o^2 \text{ absorbé p. } 100 = 1{,}81 - 0{,}73 = 1\ \text{cm}^3 08.$$

II. — *Dosage de la capacité en oxygène.*

Cette analyse porte sur le sang qui vient de servir à doser l'oxygène absorbé.

1° On ouvre les robinets R_1 et R_2; on retire les ballons A et B et l'on ajoute, dans chacun d'eux, avec une fine spatule ou la pointe d'un bistouri, une *trace* de saponine. Agiter avec un agitateur en verre.

N. B. — La saponine sert à laquer le sang qui, parfaitement laqué, doit devenir transparent. Pour cela, il faut utiliser une saponine pure («saponine Merck»).

2° On verse dans le petit réservoir suspendu à l'intérieur de chaque ballon (voir la fig. 1) o cm³ 25 d'une solution saturée de ferricyanure de potassium, préparée extemporanément à chaud et refroidie pour l'emploi.

3° Les deux ballons sont alors remis dans le bain du cristallisoir. On ferme les robinets R_1 et R_2 sur l'extérieur et l'on procède, comme la première fois, pour obtenir l'équilibre des niveaux. Mais, comme il y aura dégagement de gaz, il convient de ramener le ménisque au voisinage de o dans le gazomètre G. L'équilibre étant réalisé, on note le *niveau de départ* sur le gazomètre.

4° Incliner lentement les 2 ballons, l'un après l'autre, de manière à renverser la solution de ferricyanure dans le sang du ballon A et dans le liquide du ballon témoin B.

5° Agiter chaque ballon avec la pince en bois pendant 3 à 4 minutes et en prenant les mêmes précautions que pour le premier dosage. Sous l'action du ferricyanure, l'oxyhémoglosine ne décompose et l'oxygène se dégage.

6° Rétablir alors les niveaux, suivant la technique habituelle, et faire une *première lecture* sur le gazomètre. Recommencer l'agitation pendant une à deux minutes, régler les niveaux et faire la *seconde lecture.*

7° En retranchant ce dernier chiffre du chiffre relevé au départ (§ 3), on obtient le volume total d'oxygène absorbé par les 2 centimètres cubes de sang examiné, après agitation au contact de l'air.

Corrections. — Ce volume v doit être ramené comme dans le premier cas, à 0° et 760 mm. Hg en le multipliant par le coefficient r indiqué sur les tables de Haldane. La capacité en oxygène sera : $\frac{rv}{2} \times 100$.

III. — *Saturation oxyhémoglobinée.*

Connaissant la capacité en oxygène et l'oxygène absorbé, on en peut déduire la teneur du sang en oxygène, soit la quantité d'oxygène que le sang a fixé au niveau des poumons et qu'il transporte vers les tissus :

$$\text{Teneur en } O^2 = \text{Capacité en } O^2 - O^2 \text{ absorbé.}$$

Le taux de saturation de l'hémoglobine dans le sang artériel est donné par la formule :

$$\text{Saturation } HbO^2 \text{ p. } 100 = \frac{\text{capacité en } o^2 - o^2 \text{ absorbé}}{\text{capacité en } o^2} \times 100.$$

Donc, si la capacité en oxygène est de 20 centimètres cubes et l'oxygène absorbé de 1 centimètre cube, la saturation oxyhémoglobinée atteindra :

$$\text{Saturation } HbO^2 \text{ p. } 100 = 100 \times \frac{20 - 1}{20} = 95 \text{ p. } 100.$$

B. Mesure de la ventilation pulmonaire.

Le centre respiratoire est excessivement sensible au besoin d'oxygène qui peut l'exciter directement et indirectement par stimulation des sinus carotidiens. Cette excitation provoque et entretient une hyperventilation que l'on retrouve dans les affections respiratoires anoxémiantes.

La mesure de la ventilation pulmonaire donne donc, en principe, des renseignements utiles. Comme elle ne soulève aucune difficulté, même chez des malades très dyspnéiques, nous l'avons effectuée systématiquement avant, pendant et après l'inhalation d'oxygène.

Pour cela, la tubulure d'expiration du masque de Legendre et Nicloux (hermétiquement adapté au visage du patient) était mise en communication avec le spiromètre de Verdin (fig. 2).

Après accoutumance, on relevait à plusieurs reprises le volume des gaz expirés pendant une minute et l'on prenait la moyenne

pour obtenir la ventilation en litre/minute. Le quotient de ce dernier chiffre par le nombre des mouvements respiratoires effectués dans une minute, donne la valeur de l'air courant.

III. — *Les effets cliniques et biologiques des inhalations d'oxygène.*

Tous les sujets que nous avons traités ont subi un double examen clinique et biologique : avant, pendant et après l'administration d'oxygène.

A. — Effets cliniques.

Ces effets résultent de l'action exercée par les inhalations d'oxygène sur les symptômes essentiels de l'anoxémie, tels que nous les avons définis au premier chapitre de notre étude.

1° Action sur le rythme respiratoire et sur la ventilation pulmonaire.

Nous réunissons ces deux actions en raison des liens étroits qui unissent la fréquence respiratoire et la ventilation pulmonaire.

Les recherches faites sur 29 malades, atteints de pneumonie, de broncho-pneumonie ou de congestion pulmonaire aiguë à divers stades de leur évolution, ayant donné les mêmes résultats, nous ne rapportons ici que les dix premières observations.

Appareillage. — Masque du type Legendre et Nicloux à bourrelet pneumatique et double soupape d'inspiration (l'une sur le tuyau d'adduction du « pulmoxygénateur »; l'autre sur le milieu extérieur). La soupape d'expiration communique avec le spiromètre par un gros tube souple : aucune résistance à la respiration (fig. 2).

Débit d'oxygène : 12 litres/minute.

Taux de l'oxygène dans le masque : 85 à 90 p. 100.

Taux de l'acide carbonique (à l'inspiration) : 1,2 p. 100 en moyenne.

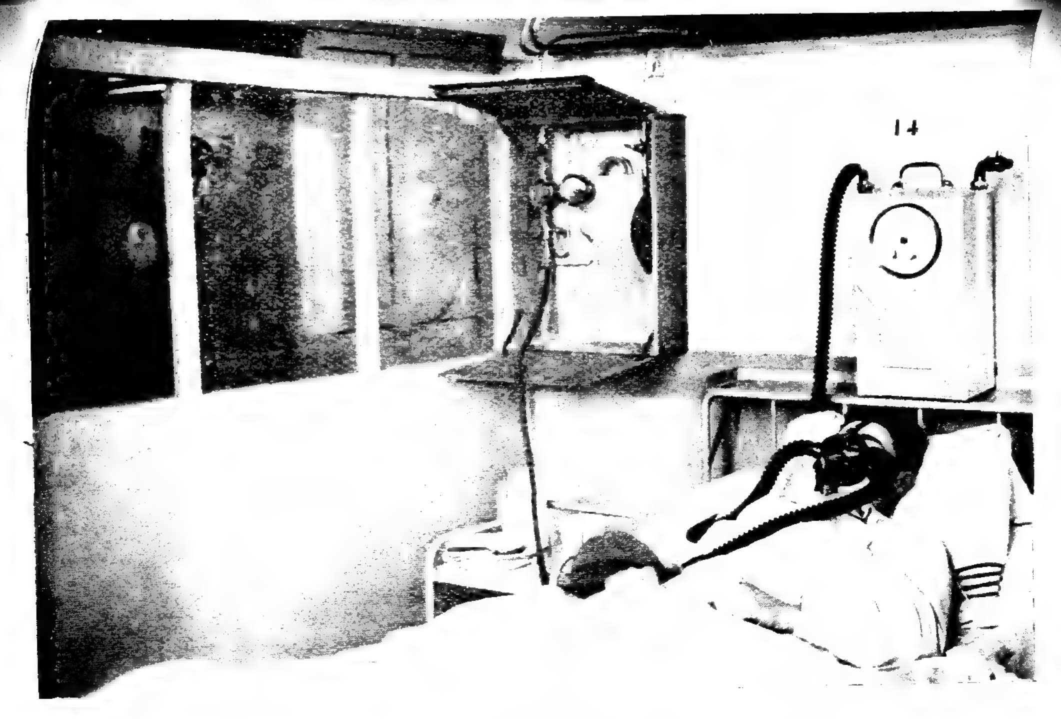


Fig. [illegible]. — Masque étanche de Legendre et Nicloux.

Le malade respire dans le masque L. N. (isolant hermétiquement les voies aériennes) un mélange gazeux quelconque (oxygène pur ou dilué, carboxygène pur ou dilué) débité par le « pulmoxygénateur ». La tubulure d'expiration du masque est reliée à un gazomètre. (Cette photographie, prise dans la salle d'oxygénothérapie collective de l'hôpital Sainte-Anne, représente une mesure de ventilation pulmonaire chez un malade soumis à l'oxygénothérapie.)

TABLEAU A.

R = *Nombre des mouvements respiratoires par minute.*
V = *Ventilation pulmonaire en cm³ par minute.*

SUJETS.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION — MINUTES			APRÈS L'INHALATION — MINUTES		
		5 à 10.	15 à 20.	25 à 30.	5 à 10.	15 à 20.	25 à 30.
1	R = 27	28	28	29	26	25	27
	V = 11.700 ..	11.400	11.100	11.000	11.000	11.400	11.300
2	R = 24	26	27	28	22	24	25
	V = 10.000 ..	10.700	10.400	10.800	10.200	10.100	10.100
3	R = 37	38	36	33	34	37	37
	V = 11.200 ..	10.900	10.700	11.000	10.900	11.100	11.100
4	R = 29	27	24	24	24	27	29
	V = 9.900. ..	9.000	9.400	9.600	9.400	9.800	9.700
5	R = 25	26	23	22	22	24	25
	V = 10.500 ..	10.900	10.700	11.000	9.600	10.300	10.400
6	R = 41	47	44	46	41	39	41
	V = 12.100 ..	11.900	12.300	12.400	12.000	12.300	12.100
7	R = 39	37	34	33	36	38	38
	V = 10.600 ..	9.900	10.000	9.800	10.000	10.400	10.600
8	R = 32	30	27	28	30	31	31
	V = 11.000 ..	11.800	10.000	10.200	11.100	11.000	11.200
9	R = 26	26	27	28	26	25	26
	V = 10.500 ..	10.900	11.200	11.200	10.900	11.000	10.600
10	R = 45	44	43	44	44	45	44
	V = 11.200 ..	10.800	11.200	11.800	11.200	11.000	11.300

a. *Action sur la dyspnée.* — Les troubles du rythme respiraroite (fréquence et type séméiologique) ne sont pas modifiés d'une manière constante par l'inhalation d'oxygène presque pur (85 à 90 p. 100). En réduisant le pourcentage à 50-55 p. 100, le résultat ne change pas.

Tandis que, sur la foi des traités, nous pensions obtenir une forte réduction du nombre des mouvements respiratoires et la disparition de leur caractère dyspnéique, ce nombre n'a guère

diminué que de 1 à 5 par minute (obs. 3, 4, 5, 7, 8) dans des polypnées — avec tirage parfois — oscillant autour de 30 à 45 mouvements par minute.

Dans certains cas même, nous avons observé passagèrement une augmentation paradoxale de la fréquence, alors que les conditions opératoires restaient identiques (obs. 2, 6, 9).

Nos résultats s'accordent avec ceux de Magne et Cordier, qui dénoncent l'action inconstante de l'oxygène sur la dyspnée des animaux intoxiqués par un suffocant, et avec les observations cliniques de Hoover citées dans leur ouvrage [1].

La physio-pathologie des grands procès inflammatoires du poumon permet d'expliquer ce phénomène.

Malgré l'amélioration de l'hématose (voir le tableau D), les conditions d'élimination de l'acide carbonique (en excès dans le sang) ne sont guère modifiées par l'oxygénothérapie; le CO^2 continue à exciter vivement le centre respiratoire et à entretenir l'hyperpnée avec l'hyperventilation. En outre, l'hypotension, qui accompagne aussi bien les pneumopathies infectieuses (voir tableau B) que les broncho-pneumonies chimiques (cas des arsines), accélère conjointement le rythme respiratoire, en agissant au niveau des zones vaso-sensibles et cardio-aortiques. Il apparaît dons que la dyspnée forme un complexe qui n'est pas sous la dépendance exclusive du degré de l'oxygénation sanguine, mais qui relève aussi de causes humorales et réflexes plus ou moins solidaires : lésions du parenchyme, élévation du taux de l'acide carbonique sanguin, hypotension, influence des agents toxiques ou toxiniques, fièvre...

L'observation 10 en est un exemple typique. Il s'agit d'une pneumonie du sommet avec polypnée à 45 et taux de saturation oxyhémoglobinée relativement haut (80,12 p. 100). Chez ce malade, l'inhalation d'oxygène, relevant à 92 p. 100 la concentration primitive, ne modifie que d'une manière insignifiante la fréquence respiratoire et la ventilation.

Même remarque pour les observations 1, 2, 6, 9 et pour

(1) Les Gaz de Combat, p. 99 (Paris, Baillière et Fils, 1936).

l'auto-observation du docteur Emile Aubertin reproduite par Duffour [1].

En substituant au masque de Legendre et Nicloux l'intubation nasale avec un grand débit ou nos masques H. A. (non étanches) décrits plus loin, les phénomènes dyspnéiques ne se sont pas amendés davantage; ces derniers masques supprimaient, cependant, le réflexe polypnéique que les autres appareils déclenchaient parfois au début de l'inhalation.

b. *Action sur la ventilation.* — Le régime de la ventilation pulmonaire n'est guère influencé par l'administration d'oxygène. Même lorsqu'il y a ralentissement de la fréquence respiratoire, le volume d'air inspiré et expiré par minute reste à peu près constant. Les légères augmentations que l'on observe quelquefois peuvent être imputées au port du masque, hermétiquement appliqué sur le visage pour cette mesure, et dont l'espace nuisible renferme un faible pourcentage d'acide carbonique (1,2 p. 100 environ).

En résumé, l'influence de l'oxygénothérapie sur la dyspnée est inconstante; la dyspnée ne constitue pas un critère clinique sûr pour juger de l'efficacité du traitement.

2° Action sur le rythme cardiaque et sur la tension artérielle.

Les expériences faites sur des sujets normaux ont montré, avons-nous dit, que le rythme cardiaque s'accélère lorsque la tension de l'oxygène diminue dans l'air inspiré, et se ralentit quand cette tension augmente.

Dans les anoxémies qui s'accompagnent d'acidose (bronchopneumonies graves infectieuses ou chimiques, œdème ou congestion aiguë des suffoqués), le myocarde s'épuise plus rapidement encore. L'hypotension que l'on constate relève alors de plusieurs causes : obstacle pulmonaire, hyperviscosité sanguine, vaso-dilatation capillaire produite par les substances de désintégration des tissus lésés.

(1) Oxygénothérapie, p. 147 (Bordeaux 1933).

Meakins attribue au besoin d'oxygène circulatoire, qui commande l'insuffisance du myocarde, l'agitation et le délire des pneumoniques; ces troubles cédant parfois aux seules inhalations d'oxygène.

Dautrebande, soulignant combien le cœur est sensible à l'analyse écrit : « l'anoxémie le fait rapidement fléchir et l'amélioration de ses fonctions est rapide, si on la lève par administration d'oxygène[1]. ».

Dans les pneumopathies aiguës, la tachycardié et l'hypotension vont de pair. Nous avons donc recherché dans quelle mesure l'oxygénothérapie les modifiait.

TABLEAU B.

P = *Nombre de pulsations par minute.*
T = *Tensions maxima, minima, indice oscillométrique.*

SUJETS.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION.		
		MINUTE 5.	MINUTE 15.	MINUTE 30.
1	P = 112.	110	110	112
	T = 12-7-2.	12-7-2	12-7-2	12-7-2
2	P = 104.	105	100	104
	T = 12-6-1 1/2.	12-6-1 1/2	12-6-1 1/2	12-6-1 1/2
3	P = 124.	126	120	120
	T = 11-5-2.	11-5-2	11-5-2	11-5-2
4	P = 108.	112	110	108
	T = 12-6-8.	12-6-2	12-6-3	12-6-3
5	P = 100.	104	96	98
	T = 11-7-3.	13-7 3	13-7-3	13-7-3
6	P = 130.	134	128	128
	T = 11-5-2.	11-5-2	11-5-2	11-5-2
7	P = 128.	132	124	124
	T = 11-6-2.	11-6-2	11-6-3	11-6-3
8	P = 114.	118	110	110
	T = 11-5-2.	11-5-2	11-5-2	11-5-2
9	P = 104.	105	102	102
	T = 12-5-2.	12-5-2.	12-5-2	12-5-2
10	P = 130.	130	128	130
	T = 11-5-1.	11-5-1	11-5-1	11-5-1

(1) *Op. cit.*, p. 163.

L'examen de ce tableau permet de dire que l'oxygénothérapie peut améliorer l'hématose, sans influencer le rythme cardiaque ni la tension artérielle des pulmonaires anoxémiques.

Nos résultats ne confirment donc pas les conclusions généralement admises. Mais ils corroborent, en revanche, les observations de Magne et Cordier qui, chez les animaux intoxiqués par des suffocants et soumis à l'oxygénothérapie, n'ont jamais constaté un relèvement de la pression artérielle [1].

Il est possible que l'hypotension cède à la longue, mais il est certain, aussi, qu'elle ne disparaît pas avec la seule anoxémie. Comme la dyspnée, elle relève ou paraît relever de plusieurs causes dont certaines résistent à l'administration d'oxygène.

L'étude du pouls et de la tension artérielle ne peuvent donc renseigner le clinicien ni sur le degré d'anoxye dont souffrent les malades, ni sur les effets du traitement par l'oxygène.

3° Action sur la cyanose.

Il est incontestable que l'inhalation d'oxygène fait disparaître ou diminue la cyanose dans les pneumopathies aiguës.

Lorsqu'il s'agit d'une cyanose exclusivement liée à l'anoxémie primitive — la désaturation du sang artériel s'accompagnant d'un excès d'hémoglobine réduite — l'oxygénothérapie rend aux tissus leur coloration normale. C'est le cas de beaucoup le plus fréquent dans les pneumonies, les broncho-pneumonies et les congestions pulmonaires que nous avons traitées.

Mais il y a des exceptions.

1° Chez certains malades, malgré un relèvement notable de la concentration en oxyhémoglobine contrôlé par l'analyse du sang artériel, on voit subsister la coloration des téguments, quelquefois une teinte pourprée, assez trompeuse (cyano-érythrose).

Est-ce une pseudo-cyanose imputable à la fièvre? ou une cyanose vraie qui n'est plus sous la seule dépendance de l'anoxémie

[1] *Op. cit.*, p. 100.

primitive, puisque l'artérialisation du sang s'effectue normalement ?

Nous inclinons pour la seconde hypothèse. Sans doute, faut-il rapporter la cause de cet état cyanotique à des troubles circulatoires : hypocontractilité du myocarde, réduction du débit cardiaque, fléchissement du tonus vaso-moteur, ralentissement de la circulation périphérique..., autant de facteurs qui augmentent la quantité d'oxygène absorbée par les tissus dans l'unité de temps, et entraînant une désaturation excessive du sang capillaire.

Pour mettre en évidence les facteurs cardio-circulatoires d'une cyanose irréductible par l'inhalation d'oxygène, il suffit de demander un petit effort au malade : celui de s'asseoir puis de s'étendre à deux ou trois reprises dans son lit. L'augmentation de la teinte cyanique, aussitôt après l'effort, est un indice presque certain que des troubles circulatoires coexistent avec l'anoxémie.

L'acrocyanose d'un membre, abandonné à son propre poids en dehors du lit, plaide dans le même sens.

2° Chez d'autres malades, la cyanose persiste car l'administration d'oxygène est impuissante à vaincre l'anoxémie primitive; la concentration oxyhémoglobinée reste basse. Il faut alors incriminer l'obstacle pulmonaire qui réduit anormalement le champ de l'hématose. Ce dernier point sera examiné plus loin.

En somme, bien qu'elle constitue un test clinique utile, la cyanose ne donne pas toute garantie pour apprécier les effets réellement produits par l'inhalation d'oxygène, ni pour régler la durée du traitement. Il n'est donc pas suffisant, comme l'écrivent certains auteurs (Henderson et Haggard, O. Muntsch) à propos de l'oxygénothérapie appliquée aux gazés pulmonaires, d'administrer l'oxygène jusqu'à la disparition de la cyanose.

4° Action sur les troubles subjectifs. — Les inhalations d'oxygène améliorent rapidement et remarquablement les troubles subjectifs de l'anoxye. Le malade accuse une sorte d'euphorie, une sensation de mieux-être des plus caractéristique. L'agitation,

l'angoisse respiratoire, le «besoin d'air» s'atténuent. Les idées s'éclaircissent; l'attention et le regard se réveillent. On enregistre une sédation générale, prouvant que les malaises des pneumopathies sont imputables, pour une bonne partie, au besoin d'oxygène.

Ces faits confirment l'auto-observation du docteur Émile Aubertin dans la thèse de Duffour... «Au bout de dix à quinze minutes (d'oxygénothérapie) j'éprouvais presque régulièrement une sensation de mieux-être, liée surtout à la diminution de la céphalée, à l'amélioration de l'espèce d'obnubilation dans laquelle j'étais plongé...»

Toutes nos observations concordent. L'effet heureux de l'oxygène sur les malaises de l'anoxye est indiscutable tant que dure l'inhalation; *mais à la condition, toutefois, que l'appareil utilisé ne comporte aucune espèce de gêne pour le patient.*

Avec certains dispositifs qui sont mal tolérés, le bien-être ne se manifeste guère ou ne se prolonge pas. Nous verrons pourquoi tout à l'heure.

Conclusions. — Les signes objectifs qui extériorisent le besoin d'oxygène chez un pulmonaire dont l'hématose est déficiente sont, pour la plupart, des guides infidèles en oxygénothérapie.

L'oxygène ne modifie ni le pouls, ni les tensions artérielles; son influence sur la dyspnée est inconstante; certaines cyanoses lui résistent.

Les signes subjectifs constituent, en revanche, un excellent moyen d'appréciation lorsque le matériel d'inhalation ne provoque aucune gêne.

B. — Effets biologiques.

Les dosages en série de l'oxygène dans le sang artériel, avec détermination du taux de la saturation oxyhémoglobinée, permettent de suivre, avec toute la rigueur voulue, l'effet réel de l'oxygénothérapie sur l'anoxémie.

Nous les avons pratiqués systématiquement et pour la première fois au lit du malade, comme moyen de diagnostic et de contrôle.

Cette méthode nécessite, certes, des analyses longues et délicates, mais sa valeur est si grande pour le médecin que l'on souhaiterait qu'elle fût adoptée un jour par les laboratoires de clinique.

Tout le monde sait que les inhalations d'oxygène, en augmentant le tension partielle de ce gaz dans l'air alvéolaire, favorisent l'hématose.

Mais cette notion, d'ordre général, ne donne aucune indication pratique pour la conduite de l'oxygénothérapie. La preuve en est que, dans les traités ou les formulaires de thérapeutique, la posologie de l'oxygène et ses conditions d'emploi sont essentiellement variables. Certains préconisent l'oxygène à petites doses, de temps en temps; d'autres sans interruption; les uns contre la cyanose, les autres contre la dyspnée... ! On discute également sur les avantages ou inconvénients des hautes et basses teneurs, etc.

Nous nous sommes efforcés d'établir ce que l'on pourrait appeler *les lois d'action thérapeutiques de l'oxygène*, par analogie avec les lois d'action de certains médicaments. Le problème posé consistait à déterminer :

1° Le temps au bout duquel l'oxygène relève à son point culminant la concentration oxyhémoglobinée du sang artériel (*loi des temps*);

2° Le temps au bout duquel cette concentration retombe à sa valeur primitive après arrêt du traitement (*loi de réversibilité*);

3° Le pourcentage efficace de l'oxygène dans le mélange respirable (*loi des concentrations*).

1° *Vitesse d'action de l'oxygène* (*loi des temps*).

L'oxygène pur, administré par les voies respiratoires sous pression normale, avec un débit égal à la ventilation-minute du malade, élève à son maximum, *en moins de 15 minutes*, le taux de saturation de l'hémoglobine dans le sang artériel.

Cette loi découle du tableau C consignant les résultats de

TABLEAU C.

Action de l'oxygène (80 à 85 p. 100)
sur la saturation oxyhémoglobinée en fonction du temps.

SUJETS.	MALADIE.	SATURATION HbO_2 p. 100 AVANT L'INHALATION.	SATURATION HB O2 P. 100 PENDANT L'INHALATION.	
			Après 10 à 15 min.	Après 30 à 40 min.
1	Congestion pulmonaire.	85,27	93,28	94
2	Pleuro-congestion. . . .	87,73	95	94,30
3	Pneumonie	76,21	91,50	90,80
4	Pneumonie.	80,30	92	92,40
5	Congestion pulmonaire.	84,16	92,90	93,40
6	Pneumonie.	78,10	91,60	90,80
7	Pneumonie.	80,20	93,26	93
8	Pleuro-congestion. . . .	80	94	92,40
9	Pleuro-congestion. . . .	81,32	92,70	
10	Pneumonie.	80,12	92,50	
11	Pneumonie.	79,30	91,30	93
12	Broncho-pneumonie. .	75	88	
13	Broncho-pneumonie. .	76,5	92,25	91,70
14	Broncho-pneumonie. .	74	87,10	88,30
15	Broncho-pneumonie. .	72,30	90,60	
16	Pneumonie.	80,60	92	90,75
17	Pneumonie.	77,32	90,90	
18	Congestion pulmonaire.	80,90	90	90,40
19	Pleurésie séro-fibrineuse.	86,65	94,30	

l'analyse : *avant* l'inhalation; 15 minutes, et, dans certains cas, 30 à 40 minutes *après* le début de l'inhalation [1].

L'examen du tableau C montre, en outre, que parfois (obs. 12, 14) la concentration oxyhémoglobinée reste assez loin de sa valeur normale.

Quel est donc le facteur qui limite ainsi l'action de l'oxygène ?

Ce facteur est d'ordre anatomique. Lorsque le territoire alvéolaire manque de perméabilité, l'excès d'oxygène, dans les zones bien aérées qui conservent toute leur valeur fonctionnelle, ne suffit pas toujours à compenser le blocage des autres régions. Dans son ensemble, le filtre pulmonaire, trop colmaté, contrarie les échanges gazeux; et, surtout, le passage de l'oxygène qui est 25 fois moins diffusible que l'acide carbonique. Certaines affections chroniques (sclérose, emphysème, tuberculose etc.) ou aiguës (pneumonies massives, broncho-pneumonies étendues, œdème pulmonaire) qui modifient considérablement la texture du parenchyme, peuvent donc entretenir des anoxémies irréductibles ou partiellement irréductibles par l'oxygénothérapie. Témoins les résultats suivants :

TABLEAU D.

Inefficacité de l'oxygène dans les pneumopathies avec lésions anatomiques étendues.

SUJETS.	MALADIE.	SATURATION OXYHÉMOGLOBINÉE p. 100 avant inhalation.	SATURATION OXYHÉMOGLOBINÉE P. 100 PENDANT L'INHALATION.	
			Après 15 à 20 min.	Après 30 à 36 min
1	Cancer pulmonaire.	a. 74,30 b. 72,90	74,38 (o^2 pur). 73,80 (o^2 55 p. 100).	74 74,40
2	Granulie pulmonaire.	a. 63,62 b. 65	65 (o^2 pur). 66,3 (o^2 55 p. 100).	64,50 65,25

(1) En écrivant que l'oxygénation du sang a lieu en moins de 15 minutes, pour tel ou tel cas et dans les conditions expérimentales indiquées, nous entendons que, passé ce délai, le taux de saturation du sang peut atteindre son équilibre *avant* la quinzième minute.

Les observations du tableau D sont des plus caractéristiques.

On voit que, dans les deux cas étudiés (cancer et granulie du poumon), l'oxygénothérapie continue, malgré un très haut pourcentage d'oxygène (85 à 90 p. 100), n'entraîne aucune modification de la saturation oxyhémoglobinée, car la surface utile de la membrane respiratoire est beaucoup trop réduite pur assurer l'hématose.

Nos observations confirment celles de Magne et Cordier qui écrivent :

« Expérimentalement, lorsque l'on fait respirer de l'oxygène pur à l'animal intoxiqué (par un suffocant), on constate que le taux de saturation de l'hémoglobine augmente, mais il ne peut s'élever au taux de saturation normal que si l'obstacle pulmonaire n'est pas trop important. »

L'oxygène n'est donc pas une panacée contre l'anoxye d'origine pulmonaire. Son action peut être annihilée par la présence d'une réaction inflammatoire trop accentuée du parenchyme.

Il en résulte que, dans tous les cas où l'oxygénothérapie ne produit aucune amélioration apparente, il serait indiqué, avant d'attribuer l'insuccès du traitement à telle ou telle cause théorique, de contrôler le taux de saturation de l'hémoglobine. On pourrait ainsi porter un jugement précis sur l'état fonctionnel du poumon malade et asseoir même un pronostic; pronostic fatal, d'après Stadie, lorsque la concentration oxyhémoglobinée est inférieure à 75 p. 100 dans les pneumopathies aiguës (pneumonies surtout).

2° *Durée d'action de l'oxygène (loi de réversibilité).*

Connaissant la vitesse d'action de l'oxygène, il importe de savoir maintenant pendant combien de temps persiste cette action après arrêt du traitement.

Voici les résultats que nous avons obtenus en dosant l'oxygène du sang artériel des malades 9, 10, 12, 15, 17 et 19 du

tableau C prélevé dans les 15 minutes qui suivirent la fin de l'inhalation.

TABLEAU E.

Durée d'action de l'oxygène après arrêt de l'inhalation.

SUJETS.	MALADIES.	SATURATION HB O2 P. 100. AVANT l'inhalation.	APRÈS 15 à 30 minutes d'inhalation.	10 À 15 MINUTES après arrêt de l'inhalation.
9	Pleuro-congestion....	81,32	92,70	80,10
10	Pneumonie.........	80,12	92,50	78,44
12	Broncho-pneumonie..	75	88	74,60
15	Broncho-pneumonie..	72,30	90,60	73,25
17	Pneumonie.........	77,32	90,90	79
19	Pleurésie séro-fibrineuse...........	86,65	94,30	89,30

Il ressort du contrôle effectué, que le taux de la saturation oxyhémoglobinée dans le sang artériel retombe à son niveau primitif en moins de 15 minutes après l'arrêt de l'inhalation. On pouvait le supposer; il est intéressant d'en avoir la confirmation.

Magne et Cordier arrivent aux mêmes conclusions, en opérant sur des chiens intoxiqués par des arsines [1].

Il est donc illogique, au suprême degré, de préconiser l'administration discontinue d'oxygène dans le traitement des anoxyes cliniques. Offrir de l'oxygène pendant quelques minutes toutes les heures à un pulmonaire anoxémique, c'est pour reprendre la comparaison de J. B. S. Haldane, tendre de temps en temps la main à un noyé.

Ce malade exige un traitement ininterrompu, tant que subsiste l'anoxémie, c'est-à-dire tant que le poumon n'a pas récu-

[1] *Op. cit.*, p. 98 et 99.

péré une valeur fonctionnelle suffisante pour assurer normalement l'hématose.

3° *Posologie de l'oxygène (loi des concentrations).*

On sait, depuis les travaux de Lorrain Smith, confirmés par Binger, Faulkner et Moore; Achard, Binet et Leblanc (1927), que les petits animaux de laboratoire, qui respirent pendant plusieurs jours consécutifs un très haut pourcentage d'oxygène (80 à 85 p. 100), succombent au développement d'une pneumopathie aiguë (pneumonie, congestion, œdème). Mais ces mêmes animaux survivent, lorsque le taux de l'oxygène ne dépasse pas 50 à 60 p. 100 environ. On en conclut que l'oxygène devient toxique par sa richesse excessive dans l'atmosphère respirable.

L'explication du phénomène demeure hypothétique. Au début, l'excès d'oxygène, contenu dans l'air alvéolaire, déterminerait une hyperglobulie rapide qui entraînerait le ralentissement du cœur et de la circulation. L'absorption d'oxygène s'effectuant alors avec plus de facilité et d'abondance, et les besoins de l'organisme restant les mêmes, le débit cardiaque diminuerait. De là, une tendance aux congestions viscérales et aux œdèmes. (Bounhiol).

Il est possible, aussi, que l'hyperoxémie massive et prolongée, activant l'élimination de l'acide carbonique, prive le centre respiratoire de son excitant naturel et réduise la ventilation pulmonaire. Les expériences de Henderson soulignent, en effet, le rôle de la diminution des mouvements respiratoires et de l'atélectasie, qui en résulte, comme facteurs de congestion, de pneumonie ou d'œdème pulmonaire.

Quoiqu'il en soit, on ne saurait assimiler un pulmonaire anoxémique à un animal sain maintenu en hyperoxémie; car, dans le premier cas, l'oxygène même sous une forte tension partielle, corrige à peine l'anoxémie primitive et ne réduit ni la fréquence respiratoire, ni la ventilation. Dès lors, le mécanisme que l'on invoque pour expliquer le procès inflammatoire ne joue pas.

Evans a d'ailleurs obtenu de très bons résultats en utilisant de l'oxygène pur ou presque (90 à 100 p. 100) chez les pneumoniques.

Aussi, en oxygénothérapie, n'est-ce point, à notre avis, l'élément toxique qui compte; mais le fait de savoir si les hauts pourcentages, que préconise Evans sont indispensables.

Pour élucider cette question nous avons administré aux mêmes malades de l'air suroxygéné à 85 p. 100, puis à 50-55 p. 100, l'analyse étant faite sur le gaz prélevé, à l'inspiration, dans la chambre du masque. Le tableau F indique les résultats obtenus.

TABLEAU F.

Effets produits par divers pourcentages d'oxygène sur le taux de saturation de l'hémoglobine.

SUJETS.	MALADIES.	SATURATION OXYHÉMOGLOBINÉE p. 100 avant l'inhalation.	POURCENTAGE de L'OXYGÈNE INHALÉ.	SATURATION OXYHÉMOGLOBINÉE p. 100 après 15 à 20 minutes d'inhalation.
1	Cancer pulmonaire...	a. 74,30 b. 72,90	90 55	74,38 74,40
2	Granulie pulmonaire.	a. 63,62 b. 65	85 50	65 66,3
3	Pneumonie.........	a. 81,4 b. 82	85 50	93,5 92,32
4	Pneumonie.........	a. 77,20 b. 78,30	90 55	90,1 91,9
5	Broncho-pneumonie..	a. 73,84 b, 74,20	90 55	91,20 90
6	Pneumonie.........	a. 78,30 b. 77,25	85 50	92 90,42

Malgré le petit nombre des observations, parmi lesquelles figurent encore les cas typiques du cancer et de la granulie et quatre nouveaux malades; on voit qu'à partir du moment où la perméabilité du champ alvéolaire est suffisante pour assurer l'absorption du gaz, les hautes concentrations d'oxygène sont inutiles.

Chez les pneumoniques (sujets 3, 4, 5 et 6) 50 à 55 p. 100 d'oxygène produisent, dans le même temps, les mêmes résultats que 85 à 90 p. 100 de gaz : *le besoin d'oxygène circulatoire étant combattu, dans les quatre cas, par l'administration de tonicardiaques.*

Chez les autres malades, porteurs de lésions étendues (sujets 1 et 2), l'échec de l'oxygénothérapie est complet, quelle que soit la teneur du mélange gazeux en oxygène.

On peut donc admettre (jusqu'à plus ample informé du moins), que les forts pourcentages d'oxygène n'ont pas, en clinique, la même nécessité que dans le traitement de certaines asphyxies aiguës, de l'asphyxie par l'oxyde de carbone, surtout, qui est soumise à la loi d'action de masse.

Chez les gazés pulmonaires, il n'y a aucun intérêt, par exemple, à entretenir dans le masque le taux de 75 p. 100 que Munstsch considère — sans preuve expérimentale — comme une obligation (*Die Sauerstoffkonsentration in der Maske soll nicht unter 75 p. 100 sinken* [1].

Mais il est bon de savoir ce que l'on administre en utilisant des appareils convenables. Avec le «pulmoxygénateur», le dosage étant fait à l'avance et au gré du médecin, il suffit d'agir sur le débit pour satisfaire, dans les conditions requises, aux besoins du sujet.

IV. — *Les règles de l'oxygénothérapie.*

A la lumière des résultats obtenus, nous croyons utile de résumer les règles essentielles de l'oxygénothérapie dans les pneumopathies aiguës.

[1] O. Muntsch. — «Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfgaserkrankungen». Leipzig, 1936, p. 47.

Quelle que soit l'origine (microbienne ou chimique) du procès inflammatoire en cause, nous savons qu'il représente un cycle morbide anoxémiant. L'administration d'oxygène a pour but de combattre cette anoxémie, et les troubles fonctionnels qui en découlent, pendant l'évolution de la maladie ou de la blessure chimique.

Pour remplir son rôle, l'oxygénothérapie devra satisfaire aux conditions d'efficacité suivantes :

1° *Elle sera précoce,* car le besoin d'oxygène affecte rapidement le centre respiratoire dont la décompensation peut être brusque; et, dès lors, les bénéfices du traitement deviennent aléatoires;

2° *Elle sera continue,* car dans les dix à quinze minutes qui suivent son interruption, la désaturation du sang artériel retombe à son premier niveau;

3° *Elle sera prolongée* jusqu'à la résolution du procès inflammatoire qui commande et entretient l'anoxémie;

4° *Elle sera suffisante* pour relever à son maximum, dans chaque cas particulier, le taux de la saturation oxyhémoglobinée.

Il est évident que l'appplication de ces règles nécessite un contrôle biologique pour déterminer le degré de l'anoxémie primitive, pour apprécier dans quelle mesure le traitement rétablit l'oxygénation du sang artériel, et pour délivrer, au malade, un mélange gazeux optimum avec un débit suffisant.

Deux dosages de la concentration oxyhémoglobinée (l'un avant le début de l'inhalation, l'autre 15 à 30 minutes après), et la mesure préalable de la ventilation pulmonaire donneraient, au médecin, de précieuses indications pour la mise en train et la surveillance ultérieure du traitement. C'est pourquoi nous ne saurions trop insister sur l'intérêt que la méthode physiologique peut offrir, désormais, aux thérapeutes qui entendent faire bénéficier leurs malades des progrès réalisés dans le domaine expérimental.

Mais, en l'absence d'un laboratoire clinique organisé pour

de telles recherches, il n'est pas impossible, cependant, d'utiliser *avec fruit* les ressources de l'oxygénothérapie.

Tout syndrome d'affection aiguë grave frappant le parenchyme, toute présomption d'intoxication pulmonaire par les caustiques de guerre (irritants-suffocants et vésicants) *appellent immédiatement* une thérapeutique causale du besoin d'oxygène.

Pratiquement le médecin s'appuiera :

1° *Sur la dyspnée,* quel que soit son caractère séméiologique; car une fréquence respiratoire qui dépasse 25 mouvements par minute trahit, presque à coup sûr, le besoin d'oxygène;

2° *Sur la cyanose,* sachant que l'intensité de la coloration cyanotique n'est pas toujours parallèle à celle de l'anoxémie (type gris pâle, en cas d'acapnie);

3° *Sur les signes subjectifs* accusés par le malade. Nous leur attribuons une grande valeur non seulement pour étayer le diagnostic, *mais, surtout, pour apprécier les effets du traitement.*

En résumé, toute la vertu de l'oxygénothérapie repose sur l'application de règles assez strictes, et sur l'emploi d'un matériel d'inhalation soigneusement étudié. C'est ce matériel que nous allons examiner maintenant.

DEUXIÈME PARTIE.

LE PROBLÈME TECHNIQUE.

Dans la pratique, l'oxygénothérapie pose un *problème de matériel* dont l'importance est capitale.

Il existe, certes, de nombreux dispositifs pour administrer l'oxygène par les voies respiratoires. Mais, jusqu'à présent, leurs auteurs ou leurs constructeurs se sont appliqués, surtout, à en souligner les avantages. C'est là une préoccupation fort légitime, et nous reconnaissons volontiers que la plupart des appareils préconisés ont fait l'objet d'une bonne étude expérimentale.

Il n'y aurait donc que l'embarras du choix, si tous les dispositifs du commerce étaient capables de rendre, *en clinique,* les services qu'on leur demande.

Mais, entre *l'homme normal* qui, au laboratoire, sert à mettre au point tel ou tel inhalateur et le *malade*, qui doit l'utiliser, la marge est si grande que l'on ne saurait appliquer au second, sans de fortes réserves, les conclusions obtenues avec le premier.

De même, l'asphyxié inerte, que l'on gave temporairement d'oxygène, n'a rien de commun avec le pulmonaire anhélant et fiévreux que l'on soumet à l'oxygénothérapie continue. L'un acceptera n'importe quel masque jusqu'à reviviscence; l'autre supportera difficilement ce même appareil pendant une demi-heure!

Connaissant les règles de l'oxygénothérapie, nous allons voir comment on peut les appliquer dans la pratique quotidienne, notamment dans un grand service hospitalier organisé pour le traitement collectif des malades.

I. — *La salle d'oxygénothérapie de l'hôpital Sainte-Anne.*

La salle d'oxygénothérapie collective installée, depuis 1936, à l'hôpital Sainte-Anne, est encore unique en France.[1]

Elle permet de traiter simultanément, et de façon continue 14 malades répartis dans des boxes vitrés (fig. 3 et 4).

Deux batteries interchangeables, comportant, chacune, six grandes bouteilles de 46 litres où l'oxygène se trouve comprimé à 150 kilogrammes et une bouteille d'acide carbonique de 25 litres, alimentent, sous basse pression (4 kilogr.), une double canalisation distributrice.

Le matériel d'inhalation (pulmoxygénateur Héderer) contenu dans un coffret qui se trouve à la tête de chaque lit, comprend :

1° Un mano-détendeur, relié directement au robinet d'arrêt de la canalisation d'oxygène, avec bouton de réglage du débit d'oxygène à basse pression;

(1) Les installations d'oxygénothérapie de l'hôpital maritime de Sainte-Anne ont été réalisées, industriellement, pour le gros œuvre, par la «Société des Gaz industriels de Province» (G. I. P.), 155, boulevard Malesherbes. Les appareils d'inhalation (pulmoxygénateurs) ont été fournis par les Établissements E. Spengler, 16, rue de l'Odéon, à Paris.



Fig. 3. — Salle d'oxygénothérapie collective de l'Hôpital Sainte-Anne.

Cette salle, dont un seul côté est représenté sur la photographie, comporte [illegible] lits, disposés sur [illegible] rangées de part et d'autre d'une cloison médiane.

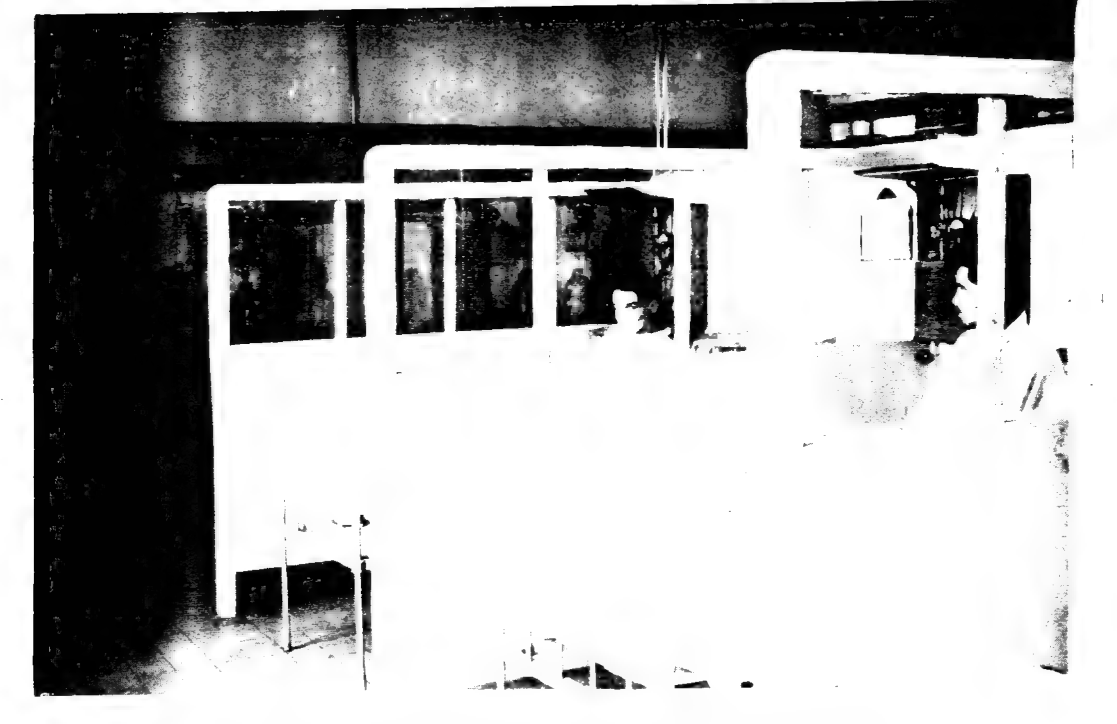


FIG. 4. — SALLE D'OXYGÉNOTHÉRAPIE COLLECTIVE DE L'HÔPITAL SAINTE-ANNE.

Les lits sont séparés par des cloisons vitrées; et, au chevet de chacun d'eux, se trouve un « pulmoxygénateur » relié aux canalisations distributrices d'oxygène et d'acide carbonique. Au fond de la salle, on voit les bouteilles d'alimentation sur leur chantier.

2° Un mélangeur-doseur qui assure automatiquement, et dans les proportions voulues, le mélange des gaz thérapeutiques;

3° Un manomètre de haute précision, à double graduation, indiquant, à la fois, le débit de l'oxygène pur ou celui du mélange gazeux en oxygène (graduation rouge);

4° Un branchement sur le robinet d'arrêt de la canalisation d'acide carbonique pour alimenter, avec ce gaz, le mélangeur-doseur, et administrer ainsi du carboxygène ou de l'air carboxygéné.

5° Un ballon compensateur en toile caoutchoutée, que l'on peut relier, par un tuyau souple de gros diamètre, avec un dispositif quelconque d'inhalation (masque, olives ou sondes nasales, tente...).

«Le pulmoxygénateur» permet donc de délivrer un mélange gazeux défini — différent même pour chaque malade si la chose est utile — et d'en connaître le débit.

Un quartier-maître infirmier ou une dame infirmière surveille le fonctionnement des appareils et les malades en traitement.

II. — *Expérimentation clinique des principaux systèmes d'inhalation.*

A. — Appareils à circuit ouvert.

C'est par l'expérimentation clinique seulement, avons-nous dit, que l'on peut juger de la *valeur exacte* d'un appareil d'inhalation. Il nous a donc paru indispensable d'étudier, au lit du malade, divers dispositifs à circuit ouvert (masques, olives et sondes nasales, tentes, cagoules); ou à circuit fermé (systèmes Fenzy et Draeger).

Voici les résultats de nos observations.

I. — *Masques étanches.*

Nous avons utilisé le masque de Legendre et Nicloux réglementaire dans la Marine (fig. 2).

Ce modèle, dont s'inspirent tous les autres, reste le plus connu et l'un des meilleurs appareils en usage. Conçu pour le

traitement d'urgence des asphyxies, il remplit parfaitement son rôle.

Mais, en clinique, il détermine, au bout de 30 minutes environ, chez un pulmonaire fébricitant, une gêne incompatible avec un traitement de longue durée. Le malade transpire, accuse des malaises, demande qu'on le démasque. Il éprouve de la «gêne respiratoire» malgré la suroxygénation du milieu.

Quelle est la cause de ces troubles? Résistance mécanique ou chimique à la respiration? Ni l'une, ni l'autre.

1° Le masque que nous avons employé, muni de larges tubulures et de soupapes en caoutchouc mince jouant autour d'un point de fixation central, n'oppose *aucune résistance mécanique* à la respiration du sujet.

2° Le taux moyen de l'acide carbonique, dans la chambre du masque, oscille entre 1,1 et 1,3 p. 100. Les analyses, faites avec le carbonimètre de Valléry-Roselle, ont donné, chez six pneumoniques, à l'inspiration et à l'équilibre, un chiffre quasi constant :

Taux du CO^2 p. 100 dans le masque L. N. à l'inspiration, au cours d'une inhalation continue d'air suroxygéné à 50-55 p. 100.

SUJETS.	MINUTES 5 À 10.	MINUTES 15 À 20.	MINUTES 25 À 30.
1	1,4	1,5	1,3
2	0,8	1,4	1,1
3	1,10	1,8	1,3
4	0,7	1,5	1,1
5	0,5	1,3	1,2
6	0,9	1,2	1,1

Cette teneur en CO^2 qui, par ailleurs, *ne modifie ni la fréquence, ni l'amplitude des mouvements respiratoires* est trop faible pour expliquer les malaises observés.

3° On doit donc les imputer surtout, sinon exclusivement,

à l'élévation de température, à la viscosité de l'atmosphère respirable qui se trouve saturée de vapeur d'eau. Et cela ne saurait surprendre si, évoquant les travaux de Flugge, l'on se souvient que, dans toute chambre close ou mi-close avec mauvais «conditionnement d'air», les mêmes causes physiques rendent la vie insupportable.

C'est donc l'*étanchéité* qui constitue le principal défaut des masques du type Legendre et Nicloux, *à partir du moment où l'on passe du sujet normal ou de l'asphyxié inconscient au malade d'hôpital.*

Sur ce point, toutes nos observations concordent. Nous ne pouvons donc, en thérapeutique clinique, partager l'opinion du Dautrebande qui écrit : «... Une autre qualité doit être réclamée, indispensable celle-ci, aux masques destinés à l'oxygénothérapie comme à la récolte de l'air expiré : l'étanchéité. Il est clair que, sans cette étanchéité, un dosage précis des quantités d'oxygène administrées demeure toujours impossible[1] ».

Nous verrons plus loin qu'en supprimant l'étanchéité, on supprime, *ipso facto*, les troubles fonctionnels qui en découlent, sans perdre la possibilité de maintenir, dans le masque, un pourcentage d'oxygène à peu près constant.

II. — *Olives et sondes nasales.*

Les olives ne sont pas mieux tolérées que les masques étanches et présentent d'autres inconvénients. Il est impossible de réaliser des «olives standard». Un jeu devient alors nécessaire. D'autre part, les olives obturent complètement ou presque complètement l'entrée des narines. Suivant la loi du moindre effort, le malade adopte peu à peu la respiration buccale (fig. 5).

Certes, l'emploi d'une seule olive corrige cette tendance; mais alors, le sujet respire surtout du côté libre et l'analyse

[1] *Op. cit.*, p. 204, 205. L'auteur a étudié un masque D[5] pouvant servir aux recherches physiologiques (estimation des échanges respiratoires en circuit ouvert et en circuit fermé) comme à l'oxygénothérapie. Or, il est bien évident que, seul, un masque parfaitement étanche peut permettre des mesures précises. *En clinique, la précision n'a pas la même importance.*

montre que la quantité d'oxygène inhalé, ne suffit pas à relever la concentration oxyhémoglobinée du sang artériel qui, dans une contre-épreuve, est oxygéné correctement avec le même débit et... un masque.

L'intubation nasale, à l'aide d'une sonde en gomme souple (enduite de vaseline cocaïnée ou d'huile goménolée) que l'on pousse dans le cavum et que l'on fixe avec des bandelettes de leucoplaste sur le front ou sur les joues, a été recommandée pendant la guerre. Nolf, Colard et Spehl équipaient ainsi leurs gazés pulmonaires à l'hôpital de Cabourg.

La sonde a les mêmes défauts que les olives : amélioration insuffisante de l'hématose pour un débit d'oxygène qui, sous masque, et chez le même sujet, relève le taux de saturation oxyhémoglobinée vers la normale.

En outre, à défaut des traumatismes nécrosants de la muqueuse qu'on leur impute parfois (Flandin), nous avons constaté que les *cathéters à demeure* gênent la plupart des malades et sont mal supportés (sensation désagréable de corps étranger, salivation, déglutitions fréquentes, petites hémorragies...).

Avec les grands débits, *il faut enfin combattre l'action desséchante du jet gazeux*, en interposant un flacon-laveur sur le tuyau d'alimentation.

Le tableau ci-dessous résume les expériences que nous avons spécialement effectuées sur différents pulmonaires anoxémiques, pour estimer le rendement réel des olives et de l'inhalation nasale en oxygénothérapie clinique.

Le tube nasal rigide en fourchette, copié sur le dispositif de Bullowa, est passible des mêmes critiques que les deux olives.

En résumé, chez les pulmonaires dyspnéiques, tout système qui obstrue les fosses nasales et irrite la muqueuse *n'est qu'un pis-aller,* un moyen de fortune. L'oxygénothérapie continue demande du confort.

III. — *Tentes.*

Depuis longtemps, on a exploité le principe de la cloche ou de la tente pour administrer l'oxygène.



Fig. 5. — Inhalateur à olives ou à sondes nasales.

Cet appareil, prévu d'abord pour l'emploi du «pulmoxygénateur», comporte une petite chambre cylindrique avec soupape d'expiration (placée ici sur la poitrine du malade) et deux tuyaux de caoutchouc que l'on peut adapter soit à des olives soit à des sondes.

Oxygénothérapie par intubation nasale bilatérale et unilatérale.

SUJETS.	MALADIES.	SATURATION Hb O_2 P. 100 avant l'inhalation.	INHALATEUR ET O_2 P. 100 dans le gaz inhalé.	SATURATION Hb O_2 p. 100 après 25-30 minutes d'inhalation.
1	Emphysème	78,16	Masque L. N. (o_2 pur).	93,32
			1 olive nasale (o_2 pur).	83,14
2	Pneumonie	77	2 olives nasales (o_2 pur).	92,30
			1 olive nasale (o_2 pur).	83,31
3	Pleuro-congestion.	82,20	Masque L. N. (o_2 55 p. 100).	94,72
			1 sonde nasale (o_2 55 p. 100).	85,79
4	Pneumonie lobaire.	78,10	Masque L. N. (o_2 pur).	92,60
			1 sonde nasale (o_2 pur).	84,24

Il est, en effet, logique, de baigner les anoxyques dans une atmosphère suroxygénée, en supprimant tous les inconvénients des inhalateurs.

L'une des premières tentes, celle de Collins, apporte la solution pratique d'un problème que divers auteurs ont tour à tour améliorée. Elle se compose d'une enceinte imperméable en toile caoutchoutée, dans laquelle un moteur (placé à l'extérieur), entretient un courant d'oxygène réfrigéré avec de la glace, l'acide carbonique étant absorbé par de la chaux sodée.

Dans des modèles plus récents, le moteur est devenu silencieux, ou a disparu. On utilise la détente de l'oxygène et les ruptures de l'équilibre thermique pour assurer le brassage de l'atmosphère enclose.

A côté des systèmes étrangers (Barach, Heindbrink, Davies, Poulton, Dautrebande, etc.) il existe, en France, la tente de

Lépine, la «tente-cabriolet» de Binet et Mlle Bochet[1] et celle d'Arnulf[2].

Pour nos recherches, nous avons utilisé un modèle très simple, construit au Centre d'Études (fig. 6 et 7).

Il se compose d'un châssis repliable, en aluminium, recouvert de tissu imperméable. Deux larges fenêtres en rhodoïd permettent d'observer le malade; l'oxygène est diffusé par une rampe devant son visage.

I. Dans une première série d'expériences, nous avons mesuré les concentrations d'oxygène et d'acide carbonique de l'atmosphère enclose, en fonction du débit d'oxygène et du temps (burette de Claude et carbonimètre de Vallery-Rosello).

Teneurs en oxygène et en acide carbonique dans l'atmosphère de la tente simplifiée, type Marine.

SUJETS.	DÉBIT O^2 en LITRES/MINUTES.	ANALYSES APRÈS	O^2 P. 100.	CO^2 P. 100.
			p. 100.	p. 100.
1. Pneumonie lobaire......	8 litres...	15 minutes	30	0,35
		30 —	40	0,45
		45 —	42	0,43
		60 —	42	0,60
2. Pneumonie lobaire......	10 litres..	15 minutes	38	0,30
		30 —	49	0,40
		45	51	0,55
		60 —	50	0,70
3. — Congestion pulmonaire...	12 litres..	20 minutes	55	0,40
		40 —	66	0,60
		60 —	67	0,65

(1) *Journal médical français*, mars 1937, p. 96. *Soc. méd. des Hop. Paris*, 28 février 1938, p. 338.

(2) *Presse médicale*, n° 67, 19 août 1936, p. 1333. *Concours médical*. 27 octobre 1937.



FIG. 6. — TENTE A OXYGÈNE (TYPE C. E. T.).

Ce modèle d'étude, construit au laboratoire, comprend un châssis en aluminium repliable et deux fenêtres en rhodoïd qui permettent d'examiner le malade. A la partie inférieure de la jupe, sont ménagées des soupapes d'évacuation. L'oxygène est diffusé en nappe entre le visage du sujet et la fenêtre antérieure. Sous la tente, des sachets de chaux sodée et de carbagel (ou d'actigel) absorbent respectivement l'acide carbonique et la vapeur d'eau.

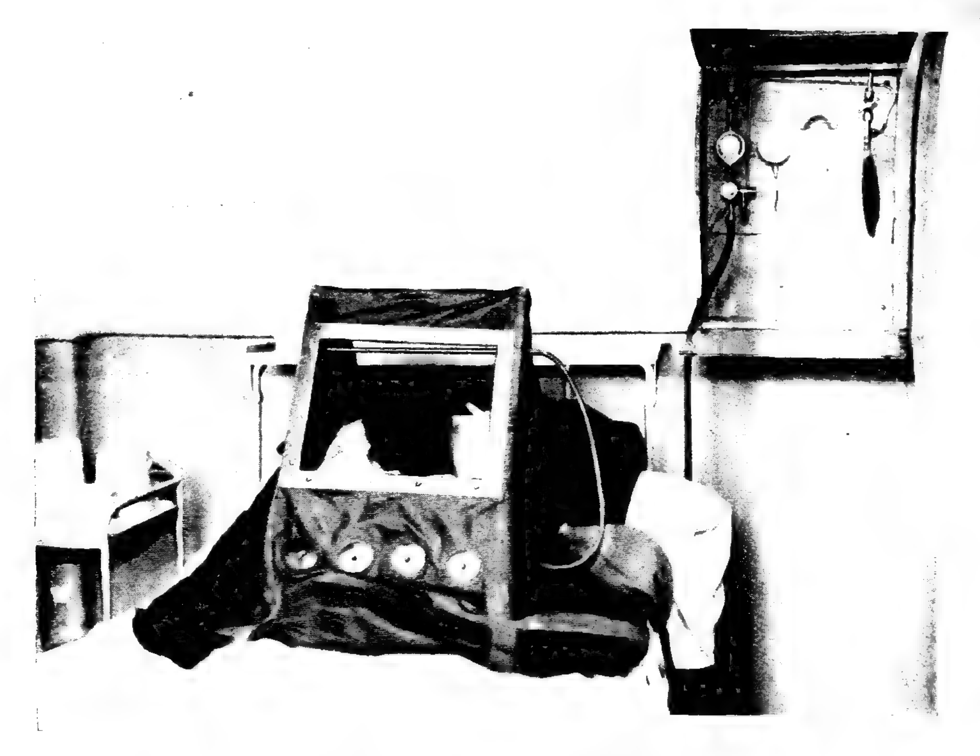


Fig. 7. — Tente à oxygène (type C. E. T.).

Aspect de la tente reliée au « pulmoxygénateur » pendant une séance d'inhalation.

Quand la jupe de la tente est *soigneusement bordée*, la teneur en oxygène de l'atmosphère respirable n'atteint, à l'équilibre, que 50 p. 100 environ, malgré un débit de 10 litres/minute. En revanche, le taux de l'acide carbonique reste bas [1]. On peut, d'ailleurs, le réduire de moitié, en disposant des sachets de chaux sodée sous la tente.

Mais l'étanchéité, même relative, de l'appareil, modifie rapidement les constantes physiques du milieu.

Dès la dixième ou quinzième minute, les malades se plaignent de la chaleur. Une légère buée se dépose sur la plaque de rhodoïd. A la trentième minute, les malaises habituels du confinement s'accentuent. Les sujets s'agitent, transpirent dans une atmosphère saturée de vapeur d'eau et dont la température atteint 33° à 34°. La suroxygénation du milieu ne leur procure aucun bien-être.

II. En ajoutant des sachets de *Carbagel* ou d'*Actigel* pour dessécher l'atmosphère, on améliore un peu la situation. Mais, comme la fixation de l'eau dégage de la chaleur, le conditionnement de l'air reste insuffisant. Il faut, de toute évidence, *abaisser la température*, ce qui nécessite un système réfrigérateur comme dans les modèles perfectionnés du commerce.

L'expérience nous a montré que la température critique oscille autour de 25°-26° dès que l'humidité relative atteint 80 p. 100 environ. Par ailleurs, *l'emploi de la tente exige une surveillance attentive*. Barach a déjà signalé que le pourcentage de l'oxygène y tombe, avec la moindre fuite, à des niveaux dénués de valeur thérapeutique. Nos analyses déposent dans le même sens. A partir du moment où la tente, mal bordée, ou déplacée par les mouvements du malade, perd son étanchéité, *la teneur en oxygène décroît très vite*. Elle s'abaisse au-dessous de 30 p. 100 avec 10 à 12 litres/minute.

«On ne s'autorisera jamais (écrit Dautrebande) quelles que

[1] La teneur en acide carbonique, dans cette tente simplifiée, est moins forte que dans la «tente-cabriolet» de Binet et Mlle Bochet, où elle atteint 1,3 à 1,8 p. 100. (*Journ. méd. français*, mars 1937, p. 98.)

soient les circonstances, à utiliser des tentes ou des chambres à oxygène sans pratiquer régulièrement (*3 à 4 fois par jour*) l'analyse de l'air respiré par le malade»[1].

En définitive, la tente représente un excellent appareillage, mais un *appareillage de luxe*. Indispensable pour les enfants en bas âge, recommandable pour les grands malades isolés et étroitement surveillés, elle ne saurait convenir à l'équipement des installations d'oxygénothérapie collective du temps de paix et du temps de guerre. Il n'est pas inutile de rappeler que le prix d'une tente moderne dépasse, actuellement, 3.000 francs!

IV. *Cagoule.*

La cagoule en tissu souple, avec face antérieure transparente, dans laquelle une rampe en U, placée devant les voies respiratoires du sujet, diffuse de l'oxygène, a fait l'objet d'une étude au Laboratoire de thérapeutique expérimentale du Service de Santé militaire (Médecin-capitaine Génaud). Comme elle semblait, de prime abord, résoudre d'une manière pratique et simple le problème des inhalateurs cliniques, nous en avons confectionné deux modèles au Centre d'Études, d'après la description et le croquis du Dr Génaud (fig. 8).

Le premier est en tissu perméable à l'air mais non à l'eau; le second en tissu d'une trame assez lâche et très poreuse.

Les expériences ont porté sur trois sujets blancs, atteints, l'un de pneumonie et les deux autres de pleuro-congestion légère.

1. – *Cagoule en tissu imperméable à l'eau et perméable à l'air.*

Sujet A (pleuro-congestion) température : 37°5;

Sujet B (pleuro-congestion), température : 38°;

Sujet C (pneumonie lobaire), température : 38°5.

Nous avons recherché les modifications de la température à

[1] *Op. cit.*, p. 194.



Fig. 8. — Cagoule à oxygène type C. E. T. .

Cette cagoule, en tissu perméable, dérive du projet établi par le Médecin Capitaine Genaud. Elle comporte une légère armature en aluminium qui permet de donner une forme hémi-cylindrique à la paroi antérieure de l'appareil. Ainsi, le visage du malade se trouve à l'aise sous une sorte de cloche dont le cerceau supporte la rampe en U qui diffuse l'oxygène.

l'intérieur de la cagoule durant l'inhalation et dosé l'oxygène et l'acide carbonique (prélèvements effectués à l'inspiration).

a. *Températures à l'intérieur de l'appareil.*

(Température extérieure = 20°.)

TEMPS.	SUJET A.	SUJET B.	SUJET C.
	degrés.	degrés.	degrés.
Au départ........	22	22	22,5
Après 5 minutes...	28	29	29,5
Après 10 minutes...	31	31,5	32
Après 15 minutes...	32	32,5	33
Après 20 minutes...	32,5	32,5	33
Après 30 minutes...	32,5	32,5	33,5

b. *Taux de l'oxygène et de l'acide carbonique à l'intérieur de l'appareil.*

(Débit d'oxygène = 6 litres/minute.)

TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LE DÉBUT de l'inhalation.		SUJET A.	SUJET B.	SUJET C.
		p. 100.	p. 100.	p. 100.
10 minutes	O^2........	61	62	60
	$C\ O^2$.......	2,1	2,2	2,2
20 minutes	O^2........	64	65	62
	$C\ O^2$.......	2,3	2,3	2,4
30 minutes	O^2........	65	66	64
	$C\ O^2$.......	2,4	2,4	2,5

II. — *Cagoule en tissu perméable à l'air et à l'eau.*

Les mêmes recherches ont été effectuées sur les mêmes malades et dans les mêmes conditions d'expérience.

a. *Températures à l'intérieur de l'appareil.*

(Température extérieure = 19°.)

TEMPS.	SUJET A.	SUJET B.	SUJET C.
	degrés.	degrés.	degrés.
Au départ........	20	20,5	20,5
Après 5 minutes...	26	27	27,5
Après 10 minutes...	29	30	31
Après 15 minutes...	31	31,5	32
Après 20 minutes...	32	32,5	33
Après 30 minutes...	32,5	32,5	33

b. *Taux de l'oxygène et de l'acide carbonique à l'intérieur de l'appareil.*

(Débit d'oxygène = 6 litres/minute.)

TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LE DÉBUT de l'inhalation.		SUJET A.	SUJET B.	SUJET C.
		p. 100.	p. 100.	p. 100.
10 minutes.	O^2.......	58	57	59
	CO.....	2	2,1	2,2
15 minutes.	O^2........	63	64	63
	CO^2.......	2,3	2,4	2,4
30 minutes.	O^2........	64	63	64
	CO^2.......	2,4	2,4	2,4

Ces résultats montrent que le degré d'imperméabilité du tissu n'influence guère la composition de l'atmosphère, sous une cagoule où l'on diffuse un débit constant d'oxygène.

Avec 6 litres/minute, le taux de l'oxygène s'élève rapidement et se maintient à 60, 65 p. 100. L'appareil permet donc d'assurer, d'une manière assez économique, une excellente suroxygénation du milieu respirable.

En revanche, même sous une toile très poreuse, l'acide carbonique atteint presque aussitôt un pourcentage (2,4 p. 100) qui n'est pas indifférent. Il y a «rebreathing». Le sujet inhale du carboxygène dilué, qui augmente l'ampleur et la fréquence de sa respiration. Or, un tel mélange est contre-indiqué chez les gazés pulmonaires.

Enfin, vers la dixième minute de l'expérience, le malade ressent les malaises du confinement. Il se plaint de la chaleur. Son visage rougit, se congestionne de plus en plus; la sueur perle...

Nous avons renouvelé l'épreuve, en échancrant largement la partie inférieure de la cagoule pour améliorer la ventilation. Après quelques minutes, les troubles subjectifs se sont reproduits exactement comme la première fois.

En résumé, la cagoule se comporte comme une petite tente individuelle sans conditionnement d'air : température et humidité excessives, rétention d'acide carbonique, toutes causes qui rendent ce dispositif insupportable, même pour de *petits malades.*

V. — *Inhalateur alvéolaire.*

L'oxygène est un médicament relativement coûteux puisque, sur les 8-10 litres débités par minute pour couvrir la ventilation du sujet avec un dispositif ordinaire, 300 à 400 centimètres cubes environ sont utilisés pour l'hématose. On a donc cherché à réduire le gaspillage des appareils.

L'*inhalateur alvéolaire* de Magne, décrit dans l'«Arme chimique et ses blessures» (p. 495), réalise une économie de gaz fort appréciable. Mais il nécessite l'appoint d'une «boîte-réservoir» individuelle et la mesure préalable de la ventilation pulmonaire

du malade, si l'on veut régler convenablement le débit utile d'oxygène.

Cet appareil, en dehors du «rebreathing», n'exige pas le concours d'un masque étanche dont les inconvénients sont désormais connus. En revanche, sa «boîte-réservoir», fort ingénieusement conçue, peut être branchée sur le robinet d'alimentation du «pulmoxygénateur» dans les installations collectives du type Sainte-Anne; ou bien reliée, avec son débimètre, à une bouteille du commerce pour les traitements isolés. Muni des masques H. A. dont nous parlons plus loin, le réservoir en chicane de l'inhalateur Magne permettrait donc d'économiser un certain volume d'oxygène, sans nuire à l'efficacité du traitement.

B. — Appareils à circuit fermé.

Pour satisfaire à un même et légitime souci d'économie, en temps de guerre surtout, le Médecin capitaine Génaud a proposé d'appliquer, aux dispositifs d'oxygénothérapie, le principe des appareils isolants.

Il faut alors un masque étanche, l'appoint d'une cartouche de soude ou de chaux sodée sur le trajet de l'air expiré pour absorber l'acide carbonique, et un «sac-réservoir» dans lequel l'oxygène, délivré sous un débit variable, permet d'alimenter la respiration du sujet avec un mélange gazeux plus ou moins oxygéné.

Ainsi l'on supprime les pertes, puisque le gaz, inutilisé au niveau des poumons et épuré par la cartouche de soude, revient dans le sac réservoir.

Mais, les essais effectués chez deux soldats noirs atteints de pneumonie, avec un appareillage du modèle Fenzy (débit pulmo-automatique d'oxygène) et avec un «contre-poumon» Draeger, muni d'un mano-détendeur à débit constant (1 l. 5, 2 l., 3 l., 4 l. ou 5 l./minute) montrent que le principe de l'oxygénothérapie en circuit fermé, théoriquement séduisant du point de vue économique, perd tous ses avantages au lit du malade. Voici les résultats succincts de notre expérimentation.

R = *Nombre de mouvements respiratoires par minute.*

V = *Ventilation pulmonaire en centimètres cubes par minute.*

SUJETS.		AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION			
			MINUTE 5.	MINUTE 10.	MINUTE 20.	MINUTE 30.
1...	R	25	31	36	38	39
	V	10.200	11.600	11.900	12.600	12.400
2...	R	27	34	39	40	39
	V	10.700	11.900	12.300	12.900	13.900
B. — *Contre-poumon* (60 p. 100 d'oxygène).						
1...	R = 26		32	39	43	//
2...	R = 28		36	44	46	//

A. *Avec le Système Fenzy* (les gaz expirés étant dérivés dans un spiromètre), on constate une accélération rapide du rythme respiratoire, ainsi qu'une augmentation notable de la ventilation pulmonaire. Sans interposition du spiromètre, la fréquence respiratoire s'élève à peu près de la même manière. Dès la douzième ou quinzième minute, les malades, en pleine dyspnée, transpirent abondamment. On arrête l'expérience tant leur fatigue est grande.

B. *Avec le « Contre-poumon »* (préalablement rempli d'oxygène pur) 3 litres minute de gaz environ permettent d'entretenir une atmosphère suroxygénée à 60, 65 p. 100. Les conditions économiques du traitement en circuit fermé paraissent donc réalisées : mélange riche en oxygène et parfaitement épuré (0.2 à 0.3 de CO^2 dans le sac réservoir).

Mais le système s'avère intolérable. En quelques minutes, la dyspnée s'accentue anormalement. Elle s'accompagne de tirage sus-sternal et sus-claviculaire. Puis, la respiration prend un caractère superficiel. Le malade est couvert de sueur. S'il n'est pas possible de mesurer la ventilation, du moins peut-on

supposer qu'elle s'élève (au début) comme dans le premier cas, étant données les fortes variations de volume du «sac-réservoir».

Ces phénomènes s'expliquent aisément par l'action conjointe de plusieurs facteurs :

1° *La résistance mécanique,* liée au développement des canalisations du type «chenille» et à la présence de la cartouche épuratrice dont la perte de charge (pour un débit de 1.800 litres/heure) atteint 3 millimètres d'eau avec le Fenzy, et 5 millimètres avec le «Contre-poumon» (grand modèle).

2° *L'élévation de la température et de l'humidité* du gaz alimentaire. D'une part, en effet, la réaction de fixation du CO^2 par la soude, étant exothermique, dégage une forte quantité de chaleur qui s'ajoute à celle de l'air expiré; d'autre part, l'hyperventilation du malade charge l'atmosphère en vapeur d'eau. Les facteurs physiques du confinement qui, en circuit ouvert, font déjà sentir leurs effets, créent dans un système à circuit fermé, absolument étanche, des conditions physiologiques inacceptables.

Et, si de tels résultats ne contre-indiquaient pas, déjà, l'emploi d'un appareillage fondé sur les mêmes principes, il convient de rappeler que les cartouches épuratrices doivent être changées à peu près toutes les heures. Elle représentent une matière consommable dont la valeur marchande entre en ligne de compte; ce qui réduit les bénéfices! De plus, elles nécessitent une surveillance attentive, sous peine d'exposer les patients aux dangers d'une intoxication latente par l'acide carbonique, dès l'épuisement de la cartouche de soude.

C. — Masques H. A. Type Marine.

Exception faite pour la tente moderne, *confortable et bien surveillée,* tous les dispositifs d'inhalation que nous avons étudiés sur des pulmonaires fiévreux, soit *dans les conditions mêmes de leur emploi clinique,* ne peuvent être recommandées sans réserve. Tantôt, ils sont efficace mais insupportables pour un

traitement de longue haleine; tantôt, mieux acceptés, ils remplissent imparfaitement leur rôle thérapeutique. Or, si l'oxygénothérapie continue doit rester tributaire de la tente, il est probable que, pour les raisons économiques et techniques rappelées ci-dessus, elle se vulgarisera difficilement.

L'avenir appartient, semble-t-il, à un matériel simple et peu coûteux que l'on peut mettre entre toutes les mains. C'est pourquoi, en songeant aux lourdes charges du temps de paix et du temps de guerre dans les grands services hospitaliers, nous nous sommes efforcés de réaliser des inhalateurs pratiques.

L'essai du «Legendre et Nicloux» sans bourrelet pneumatique et d'un Draeger sans caoutchouc ayant montré, au prix d'une consommation de gaz un peu plus forte, qu'en supprimant la sacro-sainte étanchéité (très précieuse en physiologie mais très redoutable en clinique), on améliorait immédiatement le confort des malades, nous avons expérimenté deux nouveaux modèles construits au Centre d'Études. Ce sont des masques en aluminium, légers, malléables, dont les bords éversés épousent les formes correspondantes du visage et peuvent subir un modelage immédiat. Ils n'opposent *aucune résistance mécanique* à la respiration; leur «non-étanchéité» et leur espace nuisible insignifiant écartant les inconvénients du «rebreathing» et du confinement physique de l'atmosphère.

Le premier inhalateur : H. A. 1 (Héderer et André) est exclusivement nasal et pèse 45 grammes (fig. 9, 10 et 11).

Le second inhalateur : H. A. 2 (Héderer et André) est naso-buccal et ne diffère du précédent que par sa forme et ses dimensions. Il pèse 60 grammes et convient dans tous les cas où la respiration nasale du malade s'avère déficiente pour une cause quelconque (obstacle anatomique ou inflammatoire, forte dyspnée (fig. 12, 13 et 14).

Dans chacun d'eux, l'atmosphère renferme, à l'inspiration et à l'équilibre, 50 à 55 p. 100 d'oxygène et 0,4 à 0,6 p. 100 d'acide carbonique pour 5-6 litres/minute d'oxygène et 9-10 litres/minute de débit total par le «pulmoxygénateur». On atteint aisément de hautes concentrations d'oxygène (80 à 84 p. 100, à l'équilibre) avec 9-10 litres/minute de gaz. Et

ces teneurs ne subissent que de très faibles variations au cours d'un traitement continu, comme il ressort des analyses effectuées.

Taux de l'oxygène et de l'acide carbonique mesurés, à l'inspiration, dans les masques H. A.

OBSERVATIONS.	MODÈLE du MASQUE.	DÉBIT O^2 en LITRES MINUTES.	ANALYSES APRÈS	O^2 p. 100.	CO^2 p. 100.
1. Pneumonie	H. A. 1 (nasal).	6	2 minutes.	54	0,4
			5 minutes.	56	0,5
			30 minutes.	55	0,7
			1 heure 30.	54	0,6
			2 heures 30	56	0,7
2. – Congestion pulmonaire . .	"	8	2 minutes.	73	0,3
			1 heure. . .	75	0,6
			2 heures 30	74	0,5
3. Pneumonie	H. A. 2 (naso-buccal).	6	2 minutes.	54	0,5
			30 minutes.	56	0,7
			1 heure. . .	55	0,8
			1 heure 30.	54	0,7
			2 heures 30	56	0,8
4. Pneumonie	"	9	2 minutes.	82	0,4
			1 heure. . .	80	0,5
			1 heure 30.	82	0,6
			2 heures 30	83	0,6

Les masques H. A. possèdent donc une précision suffisante pour l'oxygénothérapie courante. De plus, semi-étanches, sans soupapes, entièrement métalliques, facilement stérilisables, *ils sont fort bien acceptés par tous les malades.*

Après 2 h. 30 d'inhalation ininterrompue, de grands pulmonaires n'accusent aucune gêne. Ils ne transpirent pas, et respirent à l'aise un gaz qu'il n'est besoin ne de réchauffer,

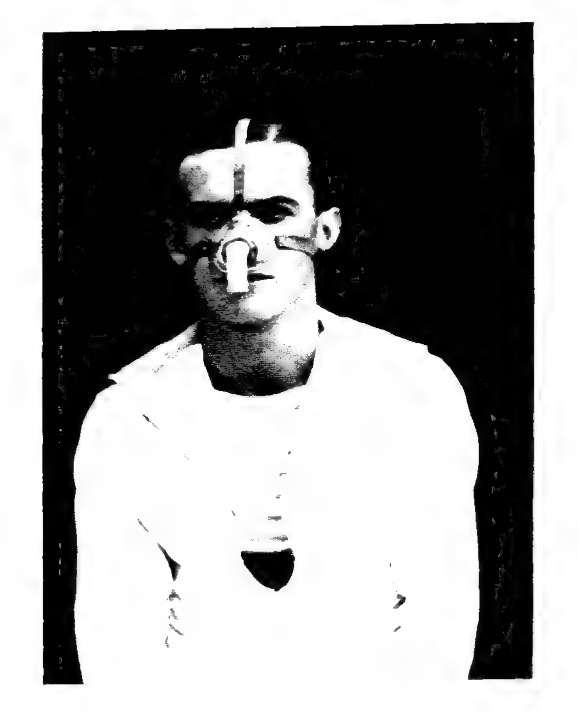


Fig. 9.

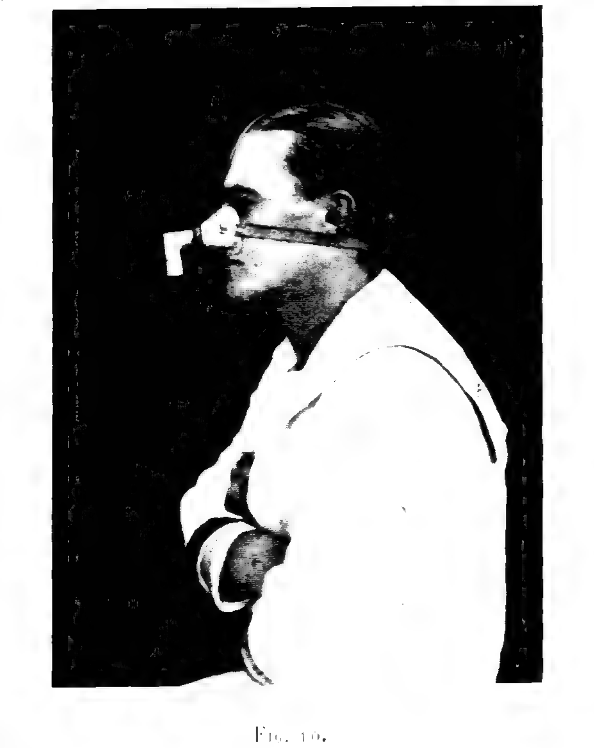


Fig. 10.

Masque nasal H. A. 1.

Ces photographies représentent le modèle d'étude construit au Laboratoire, vu de face et de profil.



Fig. 11. — Masque nasal H. A. 1.

Cette photographie représente le modèle d'étude construit au Laboratoire, ajusté sur le visage d'un malade.

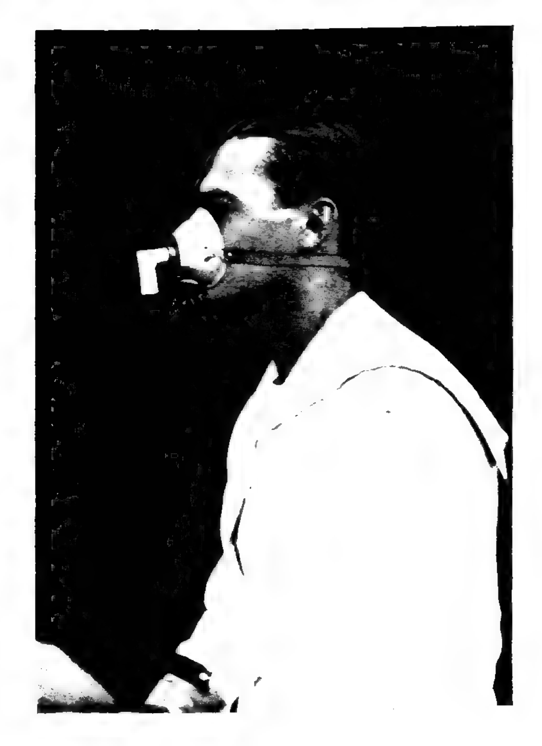


Fig. 12.



Fig. 13.

Masque naso-buccal H. A. 2.

Modèle d'étude réalisé au **Laboratoire**, vu de profil et de face.



Fig. 14. — Masque naso-buccal H. A. 2.

Modèle d'étude réalisé au Laboratoire, vu sur un malade pendant l'inhalation.

ni de refroidir, ni d'humidifier. Tous éprouvent le mieux-être caractéristique que l'oxygène procure aux anoxémiques. D'une façon générale, les malades dont la perméabilité nasale est bonne, donnent leur préférence au modèle H. A. 1 qui dégage la bouche.

Les masques H. A. 1 et H. A. 2 que l'on peut construire en série, à bas prix, et adapter à *tous* les distributeurs d'oxygène, nous paraissent convenir aussi bien pour le traitement continu des anoxyes cliniques, pour les soins post-opératoires, que pour l'oxygénothérapie collective des gazés et des blessés pulmonaires en temps de guerre[1].

Mode d'emploi des masques.

Les masques (quels qu'ils soient) doivent être ajustés avec soin sur le visage des malades. Il faut éviter de *trop serrer* leurs brides. Un masque, étroitement appliqué, exerce, sur la face et la nuque, une pression excitante pour le tonus musculaire; ce qui incite le patient : soit à retenir sa respiration, soit à faire des efforts de surventilation. L'adaptation devient difficile; et, pour cette raison, beaucoup de pulmonaires *appréhendent* le port du masque.

On devra donc inspirer confiance aux malades, les accoutumer au contact de l'appareil, placé et replacé devant les voies respiratoires selon la technique des anesthésistes. On règlera ensuite le système d'attache, de telle sorte qu'il n'y ait ni pression ni constriction gênantes (les points de portage étant au besoin protégés avec de la ouate, et les bords du masque enduits de vaseline).

Nous recommandons enfin, en service courant, d'interrompre l'inhalation de temps en temps : *une dizaine de minutes par exemple toutes les heures*, quand le malade est éveillé. On utilise ce répit pour nettoyer l'appareil.

(1) Les auteurs, Héderer et André, n'ont aucune espèce d'intérêt matériel dans la construction et la vente des masques H. A. Ils en ont donné les prototypes aux seuls Établissements Spengler avec mission d'en assurer la fabrication.

Conclusions. — Cette revue des principaux dispositifs d'inhalation montre que l'oxygénothérapie clinique pose un problème technique, dont les moindres détails demandent attention.

Il faut, avant tout, ne pas incommoder les malades ni contrarier leur défense respiratoire. Le traitement par l'oxygène doit comporter du bien-être. C'est là une condition indispensable. Il nécessite donc l'emploi d'appareils conçus pour un tel résultat.

Conclusions générales.

Malgré les travaux de laboratoire qui confirment l'efficacité des inhalations d'oxygène dans les anoxyes d'origine pulmonaire, ce moyen de traitement soulève encore, chez les médecins, des discussions doctrinales et techniques qui retardent sa vulgarisation.

A. — Problème physio-thérapeutique.

I. — Les auteurs de cette étude se sont proposés de déterminer les lois d'action physio-thérapeutiques de l'oxygène dans les pneumopathies aiguës, afin de mettre au point une méthode pratique et sûre d'oxygénothérapie, valable pour les malades du temps de paix, comme pour les gazés et blessés pulmonaires du temps de guerre.

II. — Ils estiment, en effet, que certains procès inflammatoires d'origine microbienne (broncho-pneumonies, pneumonies, congestions pulmonaires...) intéressant le parenchyme, engendrent, avec ses répercussions propres, *un même besoin d'oxygène* que les lésions à forme broncho-pneumonique, congestive ou œdémateuse qui sont provoquées par divers gaz toxiques (irritants, suffocants et vésicants).

III. — Toutes ces altérations anatomo-pathologiques du territoire alvéolaire, contrariant les échanges gazeux, créent et entretiennent une anoxémie qui s'extériorise par des signes cliniques et biologiques.

IV. — Les auteurs, considérant que ces mêmes signes peuvent être utilisés, en principe, pour apprécier les effets de l'oxygénothérapie, ont soumis tous leurs malades à un double examen clinique et biologique avant, pendant, et après l'administration d'oxygène. Ils ont recherché, dans chaque cas, l'action du traitement sur les troubles fonctionnels et sur le relèvement de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel. Pour cette dernière mesure, ils ont opéré les prélèvements de sang dans l'artère fémorale, et effectué les analyses avec l'appareil et la technique de Haldane.

V. — Au cours de leur étude, ils ont constaté : que certains tests cliniques ne méritent pas toute la confiance dont ils jouissent en littérature, car ils sont négatifs (action de l'oxygène sur la tension artérielle et le rythme du cœur), inconstants (action de l'oxygène sur la dyspnée), ou difficiles parfois à interpréter (action de l'oxygène sur la cyanose); que, compte tenu de ce dernier symptôme (recherché sous les ongles, au niveau des muqueuses buccales, et provoqué même artificiellement : cyanose d'effort), le praticien doit attacher une grande importance aux *signes subjectifs* accusés par le malade (action sédative et euphorique de l'oxygène, sensation rapide de mieux-être).

VI. — Seuls, les dosages de l'oxygène dans le sang artériel et le calcul du taux de saturation de l'hémoglobine permettent de porter un jugement précis sur le degré de l'anoxémie, et sur l'efficacité de son traitement causal. Ils montrent :

a. Que les inhalations d'oxygène relèvent le taux de saturation oxyhémoglobinée vers sa valeur normale en moins de quinze minutes;

b. Que ce relèvement ne se produit pas, ou seulement d'une manière incomplète lorsque des lésions anatomiques étendues réduisent à l'excès la perméabilité du champ alvéolaire;

c. Que le taux de l'oxygène sanguin retombe à sa valeur initiale en moins de quinze minutes après l'arrêt de l'inhalation;

d. Que, dans la très grande majorité des cas, l'air suroxygéné à 50-55 p. 100 peut être substitué à l'oxygène pur, pour traiter les anoxyes cliniques d'ordre respiratoire.

VII. — En conséquence, dans les procès inflammatoires aigus du poumon d'origine microbienne ou chimique, l'oxygénothérapie doit être :

a. *Précoce,* pour prévenir la décompensation du centre respiratoire;

b. *Suffisante,* pour corriger l'anhématose;

c. *Continue,* pour maintenir cette correction;

d. *Prolongée* jusqu'au retour de la perméabilité alvéolaire.

VIII. — Dans la pratique, si la fréquence respiratoire et la dyspnée, si la cyanose et les signes subjectifs du besoin d'oxygène permettent généralement de poser les indications de l'oxygénothérapie; il convient de rappeler que, *seule,* la méthode biologique renseigne avec précision sur l'importance de l'anoxémie et sur l'efficacité de son traitement causal.

B. — Problème technique.

I. — L'oxygénothérapie pose un problème de matériel qui doit être résolu au lit du malade. C'est par l'expérimentation clinique seulement que l'on peut juger de la valeur exacte des divers dispositifs tour à tour préconisés pour administrer l'oxygène.

II. — Les auteurs ont donc étudié, sur de nombreux sujets atteints de pneumopathies aiguës, plusieurs systèmes d'inhalation en circuit ouvert (masques, olives ou sondes nasales, tentes, cagoules), et en circuit fermé (appareils Fenzy et Draeger).

III. — *Les masques étanches* du type Legendre et Nicloux, excellents pour la ranimation des asphyxiés, ne conviennent pas au traitement continu des pulmonaires; ils permettent d'oxygéner parfaitement le sang, mais provoquent rapidement des ma-

laises, analogues à ceux du confinement, qui condamnent leur emploi en clinique.

IV. — Les *olives nasales,* obstruant les narines, ne sont pas mieux tolérées que les masques hermétiques, car elles troublent les conditions normales de la respiration; l'*intubation unilatérale,* au moyen d'une olive ou d'une sonde, est moins gênante, mais elle corrige imparfaitement l'hématose, avec un débit d'oxygène qui se montre suffisant, si l'on remplace cette intubation par un masque.

V. — *Les tentes sans conditionnement d'air* (absorption de l'acide carbonique, ventilation, assèchement et réfrigération de l'atmosphère respirable), ou avec un conditionnement d'air relatif (absorption du CO^2 et de l'humidité, mais ni réfrigération, ni ventilation) sont insupportables, au bout de 15 à 30 minutes, pour les malades dyspnéiques et fiévreux.

VI. — Les *tentes perfectionnées* du commerce donneraient de très bons résultats. Toutefois, elles nécessitent une surveillance et un entretien minutieux sous peine de perdre leur confort (élévation rapide de la température) ou leur vertu thérapeutique (abaissement du taux de l'oxygène). Compte tenu de leur prix très élevé, elles représentent un appareillage de luxe.

VII. — Les *cagoules,* à première vue séduisantes, se comportent, dans la pratique, comme de petites tentes dont l'atmosphère serait mal conditionnée.

VIII. — *Les appareillages d'oxygénothérapie en circuit fermé* (système Fenzy et Draeger) nécessitant un masque étanche et une cartouche épuratrice, créent des conditions respiratoires anormales confinement physique du mélange gazeux, résistance mécanique du circuit) qui les rendent inacceptables, même pour de petits malades et des inhalations de courte durée.

IX. — Les auteurs pensent que l'oxygénothérapie ne peu se développer que si l'on met à la disposition des utilisateurs

un matériel simple, efficace et peu coûteux. C'est pourquoi, ils ont étudié des inhalateurs pratiques pour le service hospitalier du temps de paix et du temps de guerre. Les *masques nasal* (H. A. 1) et *naso-buccal* (H. A. 2) réalisés au Centre d'Études, paraissent répondre aux divers besoins de la thérapeutique clinique. Ils sont légers, malléables, non étanches, entièrement métalliques, faciles à stériliser, d'un prix de revient modique et fort bien tolérés par les malades.

X. — Dans la pratique courante (quel que soit le dispositif adopté pour administrer l'oxygène) il est recommandé d'accoutumer d'abord le malade au port de l'appareil et de l'en délivrer, de temps en temps, pendant quelques minutes.

En définitive, les auteurs estiment que toute la valeur des inhalations d'oxygène chez les pulmonaires anoxémiques, réside dans la stricte application des règles physio-thérapeutiques énoncées plus haut, et dans l'emploi d'un matériel conçu pour réduire, au minimum, la « gêne » des malades.

ÉTUDE II.

INHALATIONS DE CARBOXYGÈNE ET D'AIR CARBONIQUE.

Introduction.

Les inhalations d'oxygène, avec addition d'un faible pourcentage d'anhydride carbonique, ont été préconisées, dès 1920, par Yandell Henderson, pour le traitement de l'intoxication oxycarbonée. Depuis lors, elles sont entrées dans la thérapeutique courante de certaines asphyxies aiguës.

Plus récemment, on les a recommandées pour prévenir la pneumonie post-opératoire et celle des nouveaux-nés, car l'acide carbonique, en combattant surtout l'atélectasie du parenchyme par l'hyperventilation qu'il provoque, supprimerait l'une des causes qui favorise le développement du procès inflammatoire.

Cette méthode aurait donné, enfin, d'excellents résultats dans les pneumopathies évolutives (pneumonies, bronchopneumonies); et certains auteurs estiment qu'elle trouve une indication de choix chez les *gazés pulmonaires*.

Comme pour toute médication nouvelle à la phase de l'engouement, on multiplie de jour en jour ses applications.

Or, étant donnée la puissante action physiologique de l'acide carbonique, il paraît sage de ne pas substituer systématiquement ses mélanges (carboxygène ou air carbonique) à l'oxygène employé, jusqu'à présent, pour combattre les anoxyes respiratoires, sans avoir des preuves formelles que cette substitution s'impose.

Nos recherches, consacrées aux effets des injections hypodermiques d'oxygène, de carboxygène et d'acide carbonique dans les pneumopathies aiguës, ont montré que l'on ne pouvait souscrire à certaines innovations thérapeutiques, qui font merveille en littérature, sans les soumettre, d'abord, au rigoureux contrôle de l'expérience [1].

Il nous a donc paru intéressant d'étudier, avec les mêmes tests cliniques et biologiques, l'effet des inhalations d'oxygène et d'air carboniques chez des pneumoniques, afin de savoir, dans quelle mesure, la méthode de Y. Henderson pouvait convenir au traitement des inflammations anoxémiantes de l'appareil respiratoire du type réalisé par les toxiques militaires.

Certes, nous n'avons pas la prétention de trancher ici entre les partisans et les adversaires de la carbothérapie. Nous nous contenterons de verser aux débats le fruit de nos recherches, en rappelant, dès maintenant, que les travaux de Magne et Cordier ne confirment pas l'excellence du mélange de Henderson

[1] Voir Étude III, p. 684.

chez les animaux intoxiqués par des suffocants, et que, sur le terrain clinique, on ne trouve guère de résultats concrets, indiscutables, pour en souligner les mérites.

PREMIÈRE PARTIE.

Inhalations de carboxygène.

Comme dans nos études précédentes, nous avons opéré sur de jeunes sujets noirs atteints de broncho-pneumonie et de pneumonie franche, affections qui, d'après les auteurs américains, seraient particulièrement justifiables de l'oxygène carbonique.

La salle d'oxygénothérapie collective de l'Hôpital Sainte-Anne, avec sa double canalisation d'oxygène et d'acide carbonique sous basse pression, facilite l'administration du mélange.

Le «pulmoxygénateur» fournit : soit du carboxygène pur (93 p. 100 d'oxygène + 7 p. 100 d'acide carbonique), soit du carboxygène dilué avec un pourcentage d'air variable et une même teneur en CO^2.

Toutefois, pour diminuer les causes d'erreur, nous avons dosé, dans chaque cas, l'acide carbonique du masque avec l'excellent carbonimètre Vallery-Rosello.

Sept pneumoniques et deux broncho-pneumoniques ont été soumis à de courtes séances d'inhalation ne dépassant guère dix à quinze minutes dans les quatre premiers jours de leur maladie. Il n'en faut pas davantage pour recueillir tous renseignements utiles sur les effets cliniques et biologiques immédiats du traitement.

A. — Résultats cliniques.

Nous avons étudié les réactions des malades au carboxygène, en nous appuyant sur les tests cliniques ordinaires : rythme respiratoire et ventillation pulmonaire; pouls et tensions artérielles; signes subjectifs.

I. — *Action sur le rythme respiratoire et la ventilation pulmonaire.*

On sait que l'acide carbonique, véritable «hormone respiratoire», conserve, dans l'air alvéolaire, chez un sujet normal une pression partielle et constante de 42 mm. 5 Hg. soit un pourcentage de 5,6 (Haldane). Cette teneur correspondrait au seuil normal d'excitation du centre respiratoire, excitation se produisant directement et, indirectement, par action sur les sinus carotidiens.

Tout accroissement de l'acide carbonique alvéolaire provoque donc une puissante réponse du centre respiratoire, qui s'exprime par de l'hyperpnée, de la tachypnée et, surtout, par une augmentation importante de la ventilation pulmonaire. On estime qu'une élévation de 0,20 p. 100 du CO^2 alvéolaire doublerait cette ventilation (Campbell).

Voici les résultats de nos expériences.

Appareils : Masque étanche Legendre et Nicloux et spiromètre de Verdin.

Mélange gazeux : Oxygène = 90 p. 100 + acide carbonique = 5 à 5,5 p. 100, dans la chambre du masque, à l'inspiration

I. — Le tableau A illustre parfaitement la puissante excitation de l'acide carbonique sur le centre respiratoire.

Dès les premières minutes, la respiration s'amplifie et la ventilation augmente dans le rapport du simple au double. Nous avons relevé des chiffres considérables : 21 à 23 litres (Obs. 2, 5, 6). Mais il n'y a pas seulement hyperpnée; on constate aussi une accélération du rythme, dont la fréquence, chez de grands pulmonaires, prend un caractère alarmant (obs., 2, 4, 5).

Parfois, les malades sont en proie à une dyspnée d'allure paroxystique. Toute leur musculature respiratoire travaille au maximum; la cage thoracique, la sangle abdominale sont animées d'un mouvement de soufflet intense, profond, rapide. Le «tirage» s'accuse avec violence, la sueur perle...

Certains sujets (2, 4, 5) manifestent une véritable détresse pour qui observe de près leurs impressionnantes réactions. Et

nous avons recherché vainement, même chez les moins sensibles de nos grands pulmonaires, cette action sédative du mélange de Henderson dont on parle parfois[1].

TABLEAU A.

R = Nombre des mouvements respiratoires par minute.
V = Ventilation pulmonaire en cm³ par minute.

SUJETS.	MALADIES.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION. 5 à 10 minutes.	PENDANT L'INHALATION. 10 à 15 minutes.	APRÈS L'INHALATION. 5 à 10 minutes.	APRÈS L'INHALATION. 10 à 15 minutes.
1	Pneumonie..	R = 29 V = 9.300	34 12.600	37 17.900	30 10.200	31 10.000
2	Pneumonie..	R = 34 V = 10.400	42 14.300	56 22.600	50 14.300	40 12.600
3	Pneumonie..	R = 28 V = 9.100	30 14.400	33 19.800	27 10.400	27 9.300
4	Broncho-pneumonie.	R = 38 V = 11.500	44 12.500	51 16.900	39 10.050	37 9.200
5	Broncho-pneumonie.	R = 36 V = 10.100	45 14.000	50 20.300	39 13.800	38 12.200
6	Pneumonie..	R = 28 V = 10.900	31 13.200	32 20.800	27 10.400	26 10.800
7	Pneumonie..	R = 29 V = 10.300	33 11.900	34 13.000	28 12.100	28 11.400
8	Pneumonie..	R = 32 V = 12.800	38 14.300	40 14.900	31 12.600	31 12.200
9	Pneumonie..	R = 31 V = 12.900	35 14.800	39 15.400	31 12.000	32 11.900

(1) «...Personnellement, il nous suffit de connaître son heureuse influence sur la sensation d'angoisse et d'étouffement, sur la dyspnée, et aussi sur l'état asphyxique plus ou moins marqué, mais que conditionne

Presque aussitôt après l'inhalation, le rythme et la ventilation retombent à leur niveau primitif. C'est l'apaisement. L'hypercapnie prévient alors l'apnée qui succède toujours à une longue période de surventilation dans l'air ou dans l'oxygène pur.

II. — L'examen du tableau A suggère une autre remarque. Si, comme nous l'avons rapporté plus haut, une faible élévation du taux de l'acide carbonique alvéolaire peut augmenter de 100 p. 100 la ventilation d'un sujet normal, il est intéressant de noter qu'il n'en va pas *toujours* de même chez les pneumoniques ou autres malades à poumons «densifiés», partiellement bloqués par de grands procès inflammatoires.

Nous en trouvons un exemple dans les observations : 4, 7, 8 et 9. Malgré l'accélération de la fréquence respiratoire (accélération qui peut confiner au surmenage), le chiffre de la ventilation demeure, relativement, assez bas. Il y a une sorte de *dissociation,* entre les réactions apparentes du centre respiratoire à l'acide carbonique, et le «rendement» du soufflet pulmonaire.

Nous pensons que, chez de tels malades, les zones d'hépatisation, de congestion... qui sont le siège de phénomènes inflammatoires aigus, réduisent la capacité vitale du poumon et contribuent, par voie réflexe, à entretenir l'hyperventilation des territoires indemnes. Elles unissent leur stimuli à ceux des facteurs humoraux : d'où la suractivité de la mécanique respiratoire et l'importance de la ventilation (12 à 13 litres chez des malades alités et immobiles).

L'appoint de l'acide carbonique, même au prix d'une violente excitation supplémentaire, ne peut donc modifier beaucoup la capacité fonctionnelle des poumons lésés.

infailliblement toute gêne apportée à l'hématose (soit par encombrement desvoies bronchiques, soit par diminution du champ de l'hématose par un bloc pneumonique par exemple), pour conseiller formellement l'usage du CO_2 dans la thérapeutique des accidents pleuro-pulmonaires».

Cf. C. COT, Carbogénothérapie et Carbothérapie. L'utilisation du CO_2 en médecine générale (*Presse méd.*, n° 101, 17 décembre 1932, p. 1903).

II. — *Action sur le rythme cardiaque et sur la pression artérielle.*

De nombreux travaux, dûs en grande partie aux physiologistes belges, ont montré que l'acide carbonique jouait, à l'état normal, un rôle très complexe dans la circulation :

« Aux concentrations physiologiques, il maintient le tonus

TABLEAU B.

P = *Nombre des pulsations par minute.*
T = *Tensions maxima, minima et indice oscillométrique.*

SUJETS.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION minutes 5 à 10.	APRÈS L'INHALATION. (MINUTES). 1 à 5.	5 à 10.
1	P = 108 T = 10-5-2	114 12-5-4	112 12-5-4	109 10-5-2
2	P = 120 T = 12-5-3	128 14-6-3	124 13-6-3	120 12-5-3
3	P = 110 T = 13-6-2	116 15-6-4	115 15-7-3	110 13-6-2
4	P = 124 T = 11-5-1	130 13-6-3	126 12-6-2	126 11-5-2
5	P = 124 T = 12-5-2	134 13-5-2	128 12-5-2	124 12-5-2
6	P = 118 T = 14-9-4	124 16-10-5	120 16-10-5	130 14-9-4
7	P = 104 T = 11-5-2	110 12-5-3	110 11-5-3	106 11-5-2
8	P = 120 T = 12-6-2	128 13-6-3	126 14-6-3	120 12-6-3
9	P = 122 T = 11-5-2	126 13-6-4	126 13-6-3	122 11-5-2

vaso-moteur et un état de vaso-dilatation périphérique favorable à l'irrigation capillaire. En excès dans le sang, il excite le centre vaso-moteur mais, en même temps, les mouvements

respiratoires qu'il augmente produisent un effet dépresseur, d'origine vagale, tandis que la périphérie vasculaire est sollicitée localement vers la vaso-dilatation. Éliminé en excès, il déprime le centre vaso-moteur, mais l'acapnie tend à mettre simultanément la périphérie en vaso-constriction» (Dautrebande)[1].

Cette action multiple laisse pressentir le retentissement que les modifications de l'acide carbonique alvéolaire peuvent exercer sur le tonus cardio-vasculaire, étant donnée l'étroite interdépendance des fonctions respiratoire et circulatoire.

Le tableau B résume les effets produits sur nos malades par des inhalations d'oxygène carbonique aux concentrations : $O^2 = 70$ p. 100 + $CO^2 = 5,2$ p. 100, dans la chambre du masque.

1° *Rythme cardiaque.* — Tandis que l'inhalation d'oxygène n'influence que fort peu et très irrégulièrement la fréquence systolique, le carboxygène provoque, dans tous les cas, une accélération notable du rythme cardiaque. Mais, dès que l'on arrête l'administration du mélange gazeux, le nombre des pulsations devient progressivement, en quelques minutes, à son point de départ.

2° *Tension artérielle.* — On observe de même une élévation constante — ou quasi constante — des pressions artérielles. Ce sont les chiffres de la maxima surtout et de l'indice oscillométrique qui accusent les variations les plus sensibles.

Là aussi, le phénomène cesse avec l'inhalation.

Ces résultats, obtenus dans des conditions bien définies, chez des sujets dont l'anoxémie est corrigée par l'oxygène, dont l'hyperventilation, entretenue par l'acide carbonique du mélange inhalé, ne détermine pas d'acapnie, sont d'accord avec la plupart des faits expérimentaux.

A faible concentration, le CO^2 augmenterait le tonus du myocarde; à forte concentration, il exercerait un effet dépresseur, bradycardique, et diminuerait l'activité fonctionnelle du cœur (Eppinger, Starling...).

[1] Oxygénothérapie et Carbothérapie, p. 87, Paris 1937.

Au taux de 5 p. 100 dans le mélange respiré, son action stimulante sur les centres vaso-moteurs provoque, par vaso-construction (artério-constriction et veino-constriction) une élévation de la pression artérielle que divers auteurs ont, depuis longtemps, signalée et confirmée (Mathison, Eppinger, Kisch et Schwartz, Gollwitzer, Meyer, Donegan, Y. Henderson, Hess, Ludwig, etc.).

En revanche, nous n'avons jamais observé le moindre abaissement de la pression artérielle. Or, Lian, Barrieu et Bréant administrent de l'air carbonique à 5-9 p. 100 contre l'hypertension. «L'action hypotensive, écrivent-ils, ne se maintient pas assez longtemps pour que l'on puisse parler de «traitement «de l'hypertension». Pourtant, cette action n'est pas à négliger et il peut être utile d'avoir à sa disposition un hypotenseur à action rapide et facile à mettre en œuvre»[1].

Quoiqu'il en soit, nois constatons que, chez des pneumoniques, les inhalations de carboxygène à 5 p. 100, produisent une légère tachycardie et une élévation (20 mm. Hg.) de la pression artérielle[2].

III. — *Action sur le syndrome subjectif.*

Nous avons dit que l'oxygénothérapie par voie pulmonaire, avec un masque convenable, procurait du bien-être aux malades. C'est un effet constant qui prouve, à la fois, la bonne artérialisation du sang et la qualité de l'inhalateur.

Avec le carboxygène, l'amélioration de l'hématose, constatée par la méthode biologique (voir le tableau C) ne s'accompagne pas de la même sédation.

Certes, nos tirailleurs sénégalais analysent mal leurs impressions, mais *tous* n'en ont pas moins déclaré que le traitement était pénible et qu'ils préféraient de beaucoup respirer à l'air libre. Soumis, dans une contre-épreuve et avec le même masque

(1) *Journal médical français*, octobre 1933, p. 346.

(2) Nous avons observé le même phénomène en administrant, à trois sujets normaux, de l'air avec 10 p. 100 d'acide carbonique. On trouvera page 663 les résultats chiffrés de cette expérience.

(H. A. 1 ou H. A. 2), aux inhalations d'oxygène, ils ont accusé immédiatement la différence par la mimique habituelle de leur satisfaction.

B. — Résultats biologiques.

Nous avons pratiqué, chez quatre malades seulement, les dosages du sang artériel avant et à la fin de la séance de carboxygénothérapie.

Chaque fois, le taux de saturation de l'hémoglobine s'est relevé vers des valeurs presque normales, ce qui ne saurait surprendre puisque l'oxygène du mélange suffit pour corriger l'anhématose.

TABLEAU C.

Action du carboxygène sur le taux de la saturation oxyhémoglobinée.

SUJETS.	MALADIES.	SATURATION Hb O^2 p. 100 avant l'inhalation.	SATURATION Hb O^2 p. 100 10-15 minutes après le début de l'inhalation.
1...........	Pneumonie...	79,30	93,80
2...........	Pneumonie...	81	92,90
4...........	Broncho-pneumonie..	75,25	88,72
8...........	Pneumonie...	78	91,60

DEUXIÈME PARTIE.

INHALATIONS D'AIR CARBONIQUE.

Afin d'apprécier, dans l'action du carboxygène, les effets respectifs de l'oxygène et de l'acide carbonique, nous avons soumis sept autres pneumoniques à de courtes inhalations d'air carbonique.

Le mélange utilisé renfermait, dans le masque, 4, 5, à 5,5 p. 100 d'anhydride carbonique.

Les séances n'ont pas été prolongées au-delà de dix à douze minutes.

A. — Résultats cliniques.

1° *Action sur le rythme respiratoire et sur la ventilation pulmonaire.*

R *Nombre des mouvements respiratoires par minute.*
V *Ventilation pulmonaire en cm³ par minute.*

SUJETS.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION.		APRÈS L'INHALATION.	
		2 à 5 minutes.	5 à 10 minutes.	2 à 5 minutes.	10 à 15 minutes.
1	R = 34 V = 9.100	36 12.400	41 17.900	35 11.000	33 10.000
2	R = 35 V = 9.900	39 16.700	42 20.100	36 10.000	36 10.100
3	R = 32 V = 9.400	37 13.200	41 16.300	33 9.200	33 9.300
4	R = 29 V = 8.200	30 11.400	34 17.200	30 10.200	29 9.100
5	R = 28 V = 10.200	30 14.200	33 18.100	29 10.400	29 9.900
6	R = 30 V = 9.800	32 14.100	35 19.200	31 9.500	29 9.300
7	R = 34 V = 11.200	38 13.300	45 15.600	36 12.000	36 11.400

Les effets de l'air carbonique sur la fréquence et l'ampleur des mouvements respiratoires sont analogues à ceux du carboxygène. La ventilation pulmonaire augmente dans les mêmes proportions. Les réactions des malades sont identiques : dyspnée, hyperpnée, surmenage, sudation... qui incitent à fermer rapidement le robinet!

2° *Action sur le rythme cardiaque et sur la pression artérielle.*

L'examen du tableau D montre que les effets produits sur nos pneumoniques sont, en tous points, semblables à ceux que nous avions constatés après administration de carboxygène (voir tableau B).

TABLEAU D.

P = *Nombre des pulsations par minute.*
T = *Tensions maxima, minima et indice oscillométrique.*

SUJETS.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION minutes 5 à 10.	APRÈS L'INHALATION. 1 à 5 minutes.	5 à 10 minutes.
1.........	P = 114 T = 12-6-2	119 14-6-2	122 13-6-3	116 12-6-2
2.........	P = 124 T = 13-7-3	129 14-7-4	130 14-7-3	120 13-7-3
3.........	P = 120 T = 12-6-2	126 14-6-3	130 14-6-3	124 12-5-2
4.........	P = 116 T = 10-6-1	118 13-7-3	121 13-7-3	112 12-6-1
5.........	P = 108 T = 11-5-1	112 12-5-2	118 12-5-2	116 11-5-1
6.........	P = 120 T = 14-8-3	124 15-8-3	128 15-8-3	124 14-8-3
7.........	P = 116 T = 10-5-1	118 11-5-2	120 11-5-2	118 10-5-1

C'est donc bien l'acide carbonique qui, par son action sur les centres respiratoires et vaso-moteurs, détermine les modifications du pouls et de la tension mentionnées ci-dessus puisque,

comme nous l'avons signalé dans notre étude précédente, l'inhalation d'oxygène pur ou d'air suroxygéné n'entraîne ni augmentation de la fréquence cardiaque, ni élévation sensible et constante de la pression artérielle.

B. — Résultats biologiques.

Action de l'air carbonique sur le taux de saturation de l'hémoglobine.

Cette recherche n'a jamais été faite à notre connaissance dans les pneumopathies qui, par densification du parenchyme, par spasme pu par colmatage des fines arborisations bronchiques, suppriment fonctionnellement une zone plus ou moins étendue du territoire alvéolaire.

Il semblait donc intéressant de savoir si l'acide carbonique, en drainant les voies aériennes profondes d'une part, et en augmentant le débit systolique d'autre part, pouvait, sans appoint d'oxygène supplémentaire, améliorer l'hématose des malades.

La réponse à cette question physio-thérapeutique figure dans le tableau E.

1° Au cours d'une première épreuve, les sept malades (5 pneumoniques et 2 broncho-pneumoniques, tous des tirailleurs sénégalais) ont inhalé de l'air carbonique à 5 p. 100 (dans le masque) pendant douze à quinze minutes. A la fin de l'inhalation : dosage de l'oxygène dans le sang artériel et calcul de la saturation oxyhémoglobinée.

2° Au cours d'une seconde épreuve, effectuée une demi-heure plus tard, les mêmes malades ont respiré, dans les mêmes conditions, de l'air suroxygéné à 55-60 p. 100. Après douze à quinze minutes d'inhalation, nouveau prélèvement du sang artériel et nouvelles analyses.

Si l'on tient compte des causes d'erreur expérimentale qui, malgré les plus grandes précautions, sont inévitables; si l'on évoque aussi les variations spontanées de l'oxygénation sanguine chez un même sujet, il ressort du tableau E, que l'air

carbonique à 5 p. 100 se montre impuissant à corriger une anoxémie, réductible par l'air suroxygéné à 55-60 p. 100.

Il convient d'ajouter que tous ces malades recevaient, par

TABLEAU E.

Effets comparés de l'air carbonique à 5 p. 100
et de l'air suroxygéné à 55-60 p. 100
sur l'oxygénation du sang artériel chez les mêmes malades.

SUJETS.	MALADIES.	SATURATION HB O2 p. 100 avant l'inhalation.	SATURATION HB O2 P. 100 10 à 15 MINUTES après le début de l'inhalation.	
			Air carbonique à 5 p. 100.	Air oxygéné 55-80 p. 100.
8	Pneumonie	80,46	83,12	90,5
9	Broncho-pneumonie ..	78,30	77	89,45
10	Pneumonie	79,57	80,20	91,22
11	Broncho-pneumonie ..	74,40	73,84	80,60
12	Pneumonie	81,25	78,45	92,20
13	Pneumonie	82,5	80,96	91,80
14	Pneumonie	77,80	79,16	90

ailleurs, les mêmes soins (médication cardio-tonique et anti-infectieuse).

Les phénomènes mécaniques de la respiration apparaissent donc indépendants, dans une certaine mesure, des échanges gazeux qui se produisent au niveau des poumons. Ainsi, tel pneumonique dont la ventilation est très supérieure à la normale — fait d'observation courante — souffre d'anhématose; alors que tel tuberculeux chronique, avec souffle court et ventilation au-dessous de la normale, oxygène correctement ses globules.

Il ne suffit donc pas d'augmenter le débit respiratoire d'un pulmonaire anoxémique pour combattre cette anoxémie.

Par ailleurs, en élevant le taux de l'acide carbonique alvéolaire, on ne diminue pas seulement *ipso facto* la teneur de

l'oxygène, mais aussi la saturation de l'hémoglobine. Cette dernière action, d'après les courbes de dissociation de Bohr, est d'autant plus accentuée que la tension partielle de l'oxygène est plus basse. Masquée, avec l'administration de carboxygène, par l'excès d'oxygène dans le mélange respirable, elle se manifeste (*ou parait se manifester*) dès que l'on utilise de l'air carbonique. A l'exception des observations 8 et 14, le tableau E montre, chez les malades 9, 11, 12 et 13, que ce mélange augmente légèrement la désaturation initiale du sang artériel après dix minutes d'inhalation.

Sans attribuer plus d'importance qu'il n'en faut aux résultats obtenus dans un petit nombre d'expériences, nous pouvons conclure cependant que l'air carbonique à 5 p. 100 est capable de doubler la ventilation/minute d'un pulmonaire anoxémique, sans diminuer, en rien, son besoin d'oxygène.

TROISIÈME PARTIE.

Valeur et indications thérapeutiques.

I. — Pneumopathies d'origine microbienne.

Une longue expérience médicale nous a montré, comme à tous les praticiens, que chaque thérapeutique nouvelle s'auréole de brillants résultats.

Après l'incontestable succès de la médication carbonique dans le traitement d'urgence des asphyxies aiguës, il était naturel que l'on fît le tour des anoxyes cliniques pour lui trouver d'autres applications.

Il résulte des travaux de Henderson que, par sa puissante action sur le centre respiratoire, l'acide carbonique est indiqué, au premier chef, pour vaincre l'atélectasie du poumon fœtal. Et les auteurs qui subordonnent, à la préexistence d'un phénomène analogue, le développement des pneumopathies post-

anesthésiques, estiment que la carbothérapie (1) s'impose, à titre préventif, chez les opérés (Scott et Culter, Fischer, Gautier et Decoulx).

Coryllos et Birnbaum préconisent de même la carbothérapie, non seulement à titre prophylactique pour combattre les oblitérations bronchiques qui, dans les affections du tractus respiratoire, préparent l'atélectasie des tissus sous-jacents, puis leur infection par un phénomène de vase clos, mais pour lutter, aussi, contre l'extension du procès inflammatoire.

L'hyperpnée et l'hyperventilation, provoquées par l'inhalation d'un mélange carbonique, dilateraient les canaux aérifères, chasseraient les exsudats qui les encombrent et préviendraient, ainsi, l'occlusion des territoires indemnes. En outre, le CO^2 serait capable, en modifiant le *p*H des sécrétions, de les fluidifier, ce qui faciliterait leur expulsion mécanique.

Telle est, *grosso modo*, la théorie pathogénique qui, pour les auteurs américains, justifie la médication carbonique dans la plupart des maladies de l'appareil respiratoire : pneumonies, broncho-pneumonies et congestions pulmonaires en particulier.

Mais on va plus loin. Comme toute bronchite aiguë — par la complicité du bouchon muqueux, de l'atélectasie et de la pullulation microbienne — peut entraîner la formation d'un bloc pneumonique, Alison conseille, dès le début de l'affection, quinze minutes de carboxygène à 5 p. 100 toutes les heures avec inhalation continue d'oxygène dans l'intervalle (2).

Guntner et Blond auraient obtenu de très beaux résultats avec le mélange de Henderson dans les pneumopathies (3). Ils signalent, notamment, une chute impressionnante du taux de la mortalité qui, pour les pneumonies et les broncho-pneumonies, serait passé de 17 p. 100 à 3 p. 100.

(1) Sous le nom général de carbothérapie nous comprenons ici les gaz air, oxygène pur ou dilué) qui, pour des fins thérapeutiques, sont additionnés d'une quantité variable d'anhydride carbonique

(2) Carbon Dioxyde in the Treatment of Acute Bronchitis and Early Pneumonia (*J med. S. ass.* XXV, p. 386, 1932).

(3) *The American Journ. of Medical Sciences*, n° IV, avril 1937.

Nous nous garderons d'apporter ici des chiffres car, en raison du petit nombre des malades traités, ils n'auraient aucune signification. Mais comme, jusqu'à présent, la thérapeutique carbonique paraît ne pas avoir été essayée en France, hors de l'Hôpital Sainte-Anne, nous croyons intéressant de résumer nos observations.

a. *Effets immédiats.* — Chez un grand pulmonaire dyspnéique et relativement paisible, l'inhalation d'oxygène ou d'air carbonique à 5 p. 100 déclenche une *gymnastique respiratoire brutale,* qui draîne peut être les bronches, qui aère peut-être les zones densifiées, qui diminue peut-être la viscosité des exsudats en modifiant leur *p*H, qui exalte peut-être le tonus des muscles respiratoires, qui combat peut-être tous les spasmes que l'on voudra... mais qui, à coup sûr, exténue le malade comme un travail de force.

Nous avons noté, sept fois sur treize, une poussée thermique de 1° à 1°5 dans les heures qui suivirent la séance; d'impérieuses mictions [1]; de l'excitation, un accès de délire paroxystique, mais jamais la moindre action sédative.

Nos malades n'ont connu qu'un soulagement indiscutable : l'arrêt de l'inhalation.

b. *Effets tardifs.* — Même à très petite échelle, nous n'avons pas vu baisser le taux de la mortalité. Certains pneumoniques ou broncho-pneumoniques se sont rétablis; d'autres sont morts sans que l'on pût, en toute conscience, inscrire au compte de la carbothérapie les guérisons ou les décès. Si, pour les premières, trois crises heureuses ont eu lieu le lendemain des séances, les mêmes crises se sont produites, chez d'autres malades, sans médication carbonique. Si pour les seconds, trois décès furent constatés dans les quarante-huit ou soixante-douze heures qui suivirent les inhalations, d'autres soldèrent, sans appoint de CO^2, la plus orthodoxe des thérapeutiques.

[1] Cette action sur la diurèse, après une courte séance d'inhalation peut s'expliquer par les effets antagonistes du CO^2 aux concentrations de 5 à 10 p. 100 : hypertension d'origine centrale et vaso-dilatation locale.

Nous ne pouvons donc tirer de nos propres essais aucun argument favorable à l'emploi du carboxygène dans les pneumopathies aiguës. Nous voulons bien croire à ses vertus; mais nous attendrons, pour en avoir la certitude, qu'une longue et sage expérience les vienne confirmer.

D'ici là, nous donnerons notre préférence à l'oxygénothérapie, sachant qu'elle peut faire du bien sans exposer les malades au moindre danger.

II. — Pneumopathies d'origine chimique.

Les réactions inflammatoires consécutives à l'atteinte des poumons par certains gaz de guerre (suffocants et vésicants) engendrent un même besoin d'oxygène que les pneumopathies aiguës de nature microbienne. Quel que soit l'aspect anatomopathologique des lésions (broncho-pneumonie pour les arsines halogénées; œdème ou congestion pulmonaire avec bronchiolite exsudative pour le phosgène, la surpalite, la chloropicrine, l'ypérite, les vapeurs nitreuses, etc.) la blessure chimique se comporte comme une affection anoxémiante du tractus respiratoire[1]. Elle relève, par conséquent, d'un traitement spécifique analogue.

Tous les auteurs, qui ont étudié la question pendant la

[1] Dans presque tous les ouvrages consacrés aux gaz de guerre, on établit une distinction formelle entre les lésions produites par les *suffocants* (phosgène, surpalite...) et par les *vésicants* (ypérite en particulier). Nous avons déjà dit (Arme chimique et ses blessures, p. 263) que l'ypérite, comme les autres caustiques, était parfaitement capable de provoquer des réactions œdémateuses du parenchyme quand on la dispersait en brouillard. Ses vapeurs concentrées donnent aussi de l'œdème, ce qui n'empêche pas la coexistence de lésions vésicantes le long de l'arbre aérifère. L'inverse est également vrai pour le phosgène, qui frappe aussi bien la muqueuse des voies aériennes que le tissu alvéolaire. Nous avons fait de très nombreuses intoxications chez l'animal qui prouvent *combien sont polymorphes ces lésions du tractus respiratoire* par l'arme chimique. Les études entreprises pendant la Guerre par A. Mayer et ses collaborateurs et, depuis la Guerre, par H. Magne, Guieysse-Pelissier, D. Cordier, Moynier, conduisent aux mêmes conclusions.

guerre ou depuis la guerre, estiment, à juste titre, que les inhalations d'oxygène, jointes à la saignée et aux toni-cardiaques, représentent l'armature de ce traitement.

L'accord serait donc général si l'on n'avait pas recommandé, dernièrement encore, de substituer les mélanges carboniques à l'oxygène pour combattre l'anoxémie des gazés pulmonaires et prévenir les complications infectieuses de leurs blessures.

Il en résulte une certaine confusion; les praticiens *non informés* ayant une tendance à croire que l'on peut ou même que l'on *doit* employer la carbothérapie chez les suffoqués, pour des raisons semblables à celle qui la justifient dans la ranimation des asphyxiés dits «du temps de paix».

Ce point mérite un nouvel examen à la lueur des acquisitions expérimentales et cliniques que nous possédons aujourd'hui.

Le fond de la question est le suivant :

Doit-on assimiler le gazé pulmonaire anoxémique à l'asphyxié sans lésion primitive du poumon et les traiter tous deux par le mélange de Henderson?

I. *Asphyxie aiguë sans lésion du poumon.* — Chez les asphyxiés, sans lésion primitive du poumon, qui ne respirent plus, ou dont la respiration se traduit par quelques mouvements agoniques, la carboxygénothérapie s'impose.

En pareil cas, le taux de l'acide carbonique total et de l'acide carbonique libre dans le sang du sujet diminuent progressivement et fortement, sous l'influence de l'hyperventilation asphyxique d'abord, puis sous l'action des métabolites acides qui proviennent de l'anaérobiose. Après une phase d'alcalose, le *p*H s'abaisse de plus en plus jusqu'à la mort (D. Cordier, H. Magne, A. Mayer).

Le mélange de Henderson répond ici à une double indication physiothérapeutique : l'acide carbonique stimule vivement le centre respiratoire déprimé et l'oxygène, en le nourrissant, lui rend sa sensibilité.

(1). D. Cordier. — *Presse médicale*, n° 28, 7 avril 1934, p. 561.
(2) H. Magne et D. Cordier. — «Les Gaz de combat», 1936, p. 101.

Il y a correction de l'anoxémie et de l'acapnie. Le tissu pulmonaire, qui a conservé son élasticité et sa perméabilité normales, favorise cette correction.

Ainsi, l'intoxication par l'oxyde de carbone (dans laquelle le CO^2 facilite en outre la dissociation de la carboxyhémoglobine); la dépression post-anesthésique des centres nerveux; l'intoxication par l'acide cyanhydrique; l'asphyxie progressive par manque d'oxygène et celle des nouveaux-nés (traitées jadis, empiriquement, par l'insufflation bouche à bouche), etc., sont donc, pour des motifs analogues, justifiables de la méthode Henderson. Toutes répondent, physiologiquement, aux indications thérapeutiques formulées par l'auteur qui s'est appuyé, pour préconiser son carbogène, sur la physico-chimie du sang dans de telles asphyxies.

II. *Anoxye des gazés pulmonaires.* — Chez les gazés, la situation est différente. Leurs poumons présentent des altérations anatomiques plus ou moins étendues, soit du type congestivo-œdémateux, soit du type broncho-pneumonique. Ayant pratiqué toutes ces intoxications sur l'animal, nous en avons suivi maintes fois l'évolution et constaté, *post mortem*, les effets anatomo-pathologiques.

Les lésions du parenchyme qui, après l'agression des toxiques, se développent plus ou moins rapidement suivant la nature et la concentration de ces toxiques, perturbent les échanges gazeux et modifient l'état physico-chimique du sang.

L'anoxémie qu'elles déterminent s'accompagne, en définitive, d'acidose : *acidose gazeuse*, due à la rétention partielle de l'acide carbonique qui s'élimine mal, et *acidose par acides fixes* (acide lactique et autres) liée aux troubles du métabolisme que provoque le manque d'oxygène et à la désintégration des tissus mortifiés [1].

Il n'y a donc pas, comme dans le premier cas, dépression du centre respiratoire par acapnie (puisque le taux de l'acide

[1] D. Cordier, H. Magne et A. Mayer. — *Annales de Physiologie*, VI, p.634, 1930. D. Cordier, *Ibid* X, p. 301, 1934; XI, p. 138, 1935; XI p. 162, 1935.

carbonique libre peut atteindre une valeur supra-normale); mais il y a, au contraire, surexcitation d'ordre humoral (anoxye, excès de CO^2) et d'ordre réflexe (irritation des voies aériennes profondes).

On s'explique ainsi que les animaux intoxiqués (comme nos grands pulmonaires aigus) soient hyperpnéiques, dans la mesure permise par l'épaississement et la perte d'élasticité du parenchyme lésé. Chez les uns et chez les autres, la ventilation s'élève au-dessus de la moyenne. Nous en donnons plus haut de nombreux exemples cliniques, analogues à ceux que l'on relève sur l'animal au laboratoire.

Examinons maintenant les effets de l'oxygène et de l'air carboniques dans le traitement des gazés pulmonaires.

A. *Inhalations de carboxygène.*

Dautrebande a préconisé, le premier, cette thérapeutique, en s'appuyant sur différentes raisons que l'on peut résumer comme suit :

a. La restriction de la respiration, sous l'influence d'une cause quelconque, constitue un facteur très important dans la genèse des procès pneumoniques. Or, «tout concourt, au cours de l'intoxication par gaz toxiques (irritation des vagues, congestion, respiration superficielle, besoin d'oxygène, fatigue) pour provoquer la restriction du champ respiratoire et l'atélectasie pulmonaire, origine habituelle de la pneumonie»[1].

b. L'auteur, invoquant l'action prophylactique du CO^2 dans l'atélectasie, dit que les expériences qui la soulignent «sont d'un intérêt capital, car elles montrent que l'acide carbonique a, en somme, une importance thérapeutique plus grande que l'oxygène dans les intoxications par gaz délétères puisqu'il intervient, non seulement comme spécifique de l'acapnie dans le besoin d'oxygène anémique et le besoin d'oxygène anoxémique avec déperdition de CO^2, mais aussi comme prophylactique de la pneumonie dans toutes les intoxications par gaz quelles

[1] Les Gaz toxiques, p. 333, Paris, 1933.

qu'elles soient, avant le développement de tout symptôme. Il est à peu près certain que l'on empêcherait nombre de pneumonies chez les gazés, si l'on utilisait l'acide carbonique préventivement, pendant leur transport même»[1].

c. Le repos et l'immobilisation que l'on recommande pour tous les blessés chimiques du poumon ne visent pas à prévenir une extension possible des lésions. Ils sont indiqués «pour empêcher la fatigue du muscle cardiaque qui survient si rapidement dès qu'il y a anoxémie et respiration superficielle, et pour éviter aussi une hypertension dans le système artériel de la petite circulation, hypertension qui peut provoquer, à elle seule, de la respiration superficielle en dehors de tout besoin d'oxygène (Cherchill et Copé)».

«*La légitimité de la thérapeutique carbonique s'impose donc chez les gazés, dès qu'ils se trouvent éloignés de l'atmosphère délétère*»[2].

Cordier ayant réfuté ces conclusions[3], Dautrebande, tout en maintenant certaines idées, apporte, dans son dernier ouvrage, de fortes restrictions à l'emploi du carboxygène.

Il écrit, notamment, que le fond de la thérapeutique relève des inhalations d'air suroxygéné à 50-60 p. 100 mais que, chez les gazés (dont les poumons ne s'avèrent pas noyés par l'œdème), quand la respiration et la circulation sont dangereusement déprimées et que l'atélectasie se révèle possible, le raisonnement «légitime le principe d'une carbothérapie intermittente (cinq minutes, trois ou quatre fois par jour) et modérée (± 2 p. 100 de CO^2 dans l'air inspiré)[4].

Il ajoute enfin, pour répondre à l'une des objections de Cordier sur l'inopportunité de la carbothérapie et en citant des expériences, que l'acide carbonique ne peut être néfaste par le fait qu'il exagère l'acidose[5].

Somme toute, et nous croyons avoir interprété fidèlement

[1] Les Gaz toxiques, p. 334.
[2] *Ibid.*, p. 333, 334.
[3] D. Cordier. — *Presse médicale,* n° 28, 7 avril 1934, p. 561.
H. Magne et D. Cordier. — «Les Gaz de combat», 1936, p. 101.
[4] «Oxygénothérapie et Carbothérapie», Paris, 1937, p. 132.
[5] *Ibid.*, p. 128, 131.

les idées successives de l'auteur, Dautrebande, après avoir préconisé les inhalations de carboxygène dès le début de l'intoxication, ne les conseille, désormais, que chez des «petits gazés», comme prophylaxie des complications pneumoniques, d'une manière très intermittente et à des taux excessivement faibles. Les ± 2 p. 100 d'acide carbonique sont loin des 5 à 7 p. 100 du mélange de Y. Henderson; on les retrouve presque dans l'atmosphère de certaines tentes ou cloches destinées à l'oxygénothérapie sans «rebreathing» (1).

Néanmoins, il nous a paru bon de contrôler les effets produits par une aussi petite dose d'acide carbonique sur la respiration des malades. Les résultats que nous avons obtenus, en délivrant pendant six minutes, à trois pneumoniques et à deux sujets normaux, de l'air suroxygéné avec addition de 1,8-1,9 p. 100 de CO^2 sont rapportés ci-dessous.

TABLEAU F.

INHALATION D'AIR À 60 P. 100
AVEC 1,8 P. 100 D'ANHYDRIDE CARBONIQUE.

R = *Nombre de mouvements respiratoires par minute.*
V = *Ventilation pulmonaire en centimètres cubes par minute.*

SUJETS.		AVANT INHALATION.	PENDANT L'INHALATION ET			5 MINUTES.
			Après 2 minutes.	Après 3 minutes.	Après 4 minutes.	
1 Pneumonie...	R =	29	30	31	32	31
	V =	11.000	11.900	12.200	12.000	11.800
2 Pneumonie...	R =	26	28	27	29	28
	V =	10.600	11.700	11.500	11.900	11.500
3 Pneumonie.	R =	31	32	33	32	32
	V =	11.300	12.700	12.400	12.400	12.200
4 Sujet normal.	R =	18	19	20	20	20
	V =	8.900	10.500	10.300	10.400	10.200
5 Sujet normal.	R =	18	21	22	21	21
	V =	9.700	12.000	12.200	11.800	11.600

(1) Voir étude I, p. 637.

Ces recherches montrent que des inhalations de carboxygène avec 2 p. 100 de CO^2 n'ont, pratiquement, qu'une faible action sur l'ampleur respiratoire des pulmonaires. Si elles n'accentuent guère leur polypnée, elles augmentent fort peu leur ventilation (10 p. 100 environ).

Chez deux sujets normaux (4 et 5) pris comme témoins, la ventilation s'accroît relativement davantage (15 à 20 p. 100), ce que l'on peut expliquer par l'intégrité du tissu pulmonaire (1)

On ne saurait donc parler ici de médication carbonique telle que la conçoivent les Américains (Henderson, Coryllos et Birnbaum, Alison, Guntner et Blond...).

Nous ne pensons pas, certes, qu'une aussi faible dose de CO^2 puisse être dangereuse pour les victimes éventuelles de l'arme chimique, ni produire, d'ailleurs, l'effet prophylactique escompté par l'auteur. Cette opinion découle des faits observés. Nous voyons que, chez nos malades, l'administration d'un mélange carbonique à 2 p. 100 environ élève, de 11 litres à 12 litres, la ventilation moyenne par minute. Avec 30 mouvements respiratoires, le volume de l'air courant passe donc, approximativement de 360 à 400 centimètres cubes tant que dure l'inhalation.

Est-ce là une inflation suffisante (même si on la renouvelle trois ou quatre fois par jour pendant cinq minutes) pour draîner

(1) Les faibles pourcentages d'acide carbonique dans l'oxygène sont également assez peu actifs chez les animaux intoxiqués par des suffocants comme il ressort des expériences de H. Magne et D. Cordier (Gaz de combat, p. 103) :

1° Chez un chien de 14 kg. 800, la ventilation qui, trois heures après l'intoxication est de 7 l. 340 par minute, se maintient à 5 l. 710 avec 1 p. 100 de CO_2 ; à 6 l. 440 avec 2 p. 100 ; à 6 l. 182 avec 3 p. 100.

2° Chez un chien de 16 kg. 100, la ventilation qui atteint 3 l. 050 trois heures après l'inhalation du caustique, passe à 3 l. 130 et 3 l. 260 par inhalation d'un mélange oxygéné renfermant 2 à 4 p. 100 de CO_2. En outre malgré les efforts respiratoires des deux chiens sous l'influence de doses plus fortes (8 à 15 p. 100) *efforts considérables,* la ventilation augmente, avec peine, de 30 à 50 p. 100. L'inflammation du parenchyme réduit la capacité fonctionnelle des poumons. Le CO_2 ne fait que surmener les animaux. *Il y a donc, là encore, corrélation entre les résultats de l'expérimentation et ceux que nous avons obtenus en clinique.* (Voir le tableau A, p. 656.)

largement les fines canalisations bronchiques bloquées par un exsudat, vaincre l'atélectasie du parenchyme et prévenir son infection? Est-ce là un jeu de soufflet capable de modifier l'aération profonde des régions pulmonaires envahies par la congestion ou l'œdème incipiens? Il est difficile de croire au bien-fondé d'une semblable hypothèse, sachant que la valeur du mélange de Yandelle Henderson repose, en définitive, sur de puissants effets mécaniques qui triplent aisément la ventilation/minute d'un poumon indemne et son volume d'air courant.

On ne peut donc appeler carbothérapie, au sens vrai du mot, la médication carbonique que préconise Dautrebande, tant elle apparaît discrète dans sa posologie et son action physiologique.

B. *Inhalations d'air carbonique.*

Dès 1933, Cot, tenant pour inutiles et dangereuses les inhalations d'oxygène pur (avec masque plus ou moins hermétiquement appliqué) chez les gazés du poumon, car elles seraient capables de «bloquer la cage thoracique» et d'arrêter la respiration, rejette la carboxygénothérapie dont les «indications (en dehors des cas de réaction syncopale chez certains gazés par suffocants) semblent très limitées», pour préconiser la carbothérapie.

«C'est à la *carbothérapie,* c'est-à-dire au traitement par l'acide carbonique dilué dans l'air ambiant aux taux, variables suivant les cas, de 5, 10, 15 p. 100, que l'on peut être amené à recourir chez les gazés par suffocants. Nous indiquerons, dans une autre étude, les indications plus précises de son emploi que nous mentionnons simplement ici pour prendre date»[1].

En 1935, l'auteur donne, dans les termes suivants, les raisons qui militent en faveur de sa méthode :

«Nous avons récemment conseillé en France, en même temps que le professeur Dautrebande[2] le faisait en Belgique, de rem-

(1) *Presse médicale,* n° 77, 27 septembre 1933, p. 1492.

(2) Il est utile de remarquer que Dautrebande n'a pas recommandé *l'air carbonique,* mais *l'oxygène carbonique* et pour des raisons différentes de celles dont parle l'auteur.

placer l'oxygénothérapie par la carbothérapie, c'est-à-dire par l'inhalation de *faibles doses d'acide carbonique* à 5 et 10 p. 100 dilué dans l'air ambiant, en nous appuyant non pas seulement sur des déductions doctrinales, mais surtout sur les excellents résultats que l'on en peut retirer chez des malades atteints d'œdème aigu du poumon. Appliqué, non point en fin de crise, *mais dès le début des accidents,* cette médication a une très heureuse influence sur les troubles circulatoires du fait de son action antispasmodique. De plus, l'angoisse, la dyspnée, l'état de constriction thoracique et la sensation d'étouffement, sont nettement améliorés, comme il est facile de s'en convaincre, pour tout clinicien de bonne foi, au lit du malade dans les cas d'œdème du poumon du temps de paix. Il est très regrettable que cette opinion, confirmée par les faits cliniques, se heurte à une obstruction systématique, basée sur quelques expériences de laboratoire dont l'interprétation ,sinon les résultats, ne sont pas à l'abri de toute critique[1].

Un formulaire, à l'usage des praticiens, très répandu dans le monde médical, propage et recommande cette thérapeutique chez les gazés du poumon en invoquant les mêmes arguments. On lit :[2]

« 7° Quant aux inhalations d'oxygène *pur,* sous masque hermétique, elles sont non seulement dangereuses chez ces malades, mais *impossibles à supporter*[3] ; si l'on veut absolument y recourir on devra utiliser un air enrichi en oxygène à 50 ou 60 p. 100 au maximum et s'arrêter au moindre réflexe tussigène (Cot.).

« 8° En revanche, Cot, se basant sur les excellents résultats obtenus chez les malades du temps de paix atteints d'œdème du poumon, préconise l'essai de l'inhalation à faibles doses de CO^2 dilué de 5 à 10 p. 100 dans l'air ambiant, mais seulement

(1) «École pratique du secouriste spécialisé en asphyxies. Temps de paix et temps de guerre», Paris, 1935, p. 179.

(2) Vade-mecum de Médecine pratique (*Formulaire Astier*), 7e édition, Paris 1937, p. 1082.

(3) Nous avons montré que ce n'est pas l'oxygène (pur ou dilué) qui rend l'inhalation pénible, mais l'étanchéité du masque et les facteurs physiques du confinement. (Voir étude I, 2e partie, p. 630.)

au premier et au deuxième stade du processus, c'est-à-dire avant l'inondation du poumon.

« D'après cet auteur, grâce à son action sur les centres respiratoires et vaso-moteurs, le CO^2 influencerait très heureusement l'angoisse, la dyspnée, ainsi que les troubles circulatoires pulmonaires et la stase sanguine qui prélude à l'exsudation du liquide d'œdème. »

Nous ne savons pas si l'acide carbonique donne de brillants résultats « dans les cas d'œdème du poumon du temps de paix ». Nous ne l'avons pas utilisé, ni rencontré de clinicien qui l'ait utilisé. Nous n'avons pas trouvé trace de son expérimentation en littérature ce qui, pour une méthode pareillement efficace, est certainement fort regrettable. Nous ne pouvons donc juger de sa valeur thérapeutique d'après autrui.

En revanche, nous possédons tous les éléments pour apprécier la carbothérapie chez les gazés, même sans faire état des « quelques expériences de laboratoire » que nous avons vu pratiquer et pratiquons depuis plusieurs années, *expériences dont découle tout ce que l'on sait sur la physio-pathologie des intoxications par l'arme chimique... et sur leur traitement*!

1° *Action de la carbothérapie sur l'anoxye.*

Les gazés souffrent d'un pressant besoin d'oxygène.

Or, nous avons montré que l'inhalation d'air carbonique à 5 p. 100 ne relève pas le taux de la saturation oxyhémoglobinée chez de grands pulmonaires, dont l'anoxémie cède à l'administration d'oxygène pur ou dilué. Plus le mélange est riche en CO^2, plus il réduit l'hématose par abaissement de la tension de l'oxygène alvéolaire et par accroissement de l'acidité, excessive déjà, du sang asphyxique (Bohr, Barcroft...).

2° *Action de la carbothérapie sur la dyspnée.*

Les gazés, pour différentes raisons connues et rappelées ci-dessus, sont dyspnéiques.

Or, nous avons constaté que loin d'exercer une action sédative, « de calmer l'angoisse, la dyspnée... », l'air carbonique

accentue la dyspnée des malades jusqu'à créer un ***surmenage*** respiratoire qui revêt, parfois, un caractère alarmant.

3° *Action de la carbothérapie sur le poumon.*

L'expérience clinique internationale condamne les gazés au repos absolu car l'effort, quel qu'il soit et *quel que soit le mécanisme de son action,* favorise l'extension du procès congestif ou œdémateux.

Or, les inhalations d'air carbonique provoquent une ***surventilation intense.*** Le soufflet pulmonaire joue avec son maximum d'ampleur : ce qui exagère l'emphysème des régions déjà hyperventilées, déclenche ou peut déclencher la crise œdémateuse et augmenter, *ipso facto,* l'asphyxie.

4° *Action de la carbothérapie sur le système nerveux central.*

Chez les gazés, le manque d'oxygène affecte les centres nerveux supérieurs; leur nutrition étant insuffisante, ils fonctionnent mal. En clinique, l'anoxye alimente un syndrome neuro-psychique dont nous avons analysé, par ailleurs, les principaux ymptômes[2]. Or l'acide carbonique apporte un élément oxique propre qui ne peut qu'accentuer ces malaises.

Si l'on fait respirer, à un *sujet normal,* des concentrations de 10 à 15 p. 100 (comme celles que les auteurs précités recommandent), le *médicament devient un poison.*

Plus ou moins rapidement, suivant la concentration, apparaissent des troubles fonctionnels qui soulignent les propriétés toxigènes du CO^2.

Objectivement : Congestion progressive de la face et des conjonctives (vaso-dilatation intense); mydriase; agitation et tremblements. En même temps, la respiration s'amplifie et se précipite; elle est profonde, bruyante, type « soufflet de forge ». En insistant, une phase stuporeuse succède à l'excitation initiale.

Subjectivement : Sensation de chaleur puis de vertige, de vide

(2) Voir étude I, p. 610.

dans la tête; bourdonnements d'oreilles; battements temporaux; céphalée; besoin impérieux d'uriner. Chez deux de nos sujets, engourdissement et somnolence dès la septième minute avec 15 p. 100 d'acide carbonique (narcose incipiens).

Après l'inhalation et pendant quelques minutes, le sujet titube. Il éprouve une grande lassitude, des maux de tête, des nausées.

Par ailleurs, on enregistre les mêmes réactions respiratoires et cardio-circulatoires que dans l'inhalation d'un mélange moins riche en acide carbonique. Elles sont seulement plus vives, comme il ressort des résultats que voici :

TABLEAU G.

INHALATION D'AIR CARBONIQUE À 10 P. 100 CHEZ DES ADULTES NORMAUX.

P = *Nombre des pulsations par minute.*
T = *Tensions artérielles maxima, minima et indice oscillométrique,*
R = *Nombre de mouvements respiratoires par minute.*
V = *Ventilation pulmonaire en centimètres cubes par minute.*

SUJETS.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION. APRÈS 2 minutes.	APRÈS 5 minutes.	APRÈS 8 minutes.
1 (21 ans).....	P = 60 T = 12-6-3 R = 19 V = 7.600	70 13-6-3 22 22.500	96 15-7-4 23 24.000	104 14-7-5 23 25.800
2 (22 ans).....	P = 72 T = 14-7-4 R = 18 V = 8.400	92 15-7-4 23 22.900	100 16-7-5 21 25.100	98 16-7-5 22 26.200
3 (26 ans).....	P = 70 T = 16-7-4 R = 19 V = 8.900	96 17-7-4 22 26.700	96 17,5-8-5 22 25.900	104 17,5-8-5 22 25.000

TABLEAU H.

INHALATION D'AIR CARBONIQUE À 15 P. 100
CHEZ LES MÊMES SUJETS.

SUJETS.	AVANT L'INHALATION.	PENDANT L'INHALATION. APRÈS 2 minutes.	APRÈS 5 minutes.	APRÈS 8 minutes.
1	P = 64	76	108	108
	T = 12-6-3	13-6-3	14,5-7-5	15-7-5
	R = 18	25	28	30
	V = 7,200	26.800	27.200	29.500
2	P = 74	100	116	120
	T = 14-7-4	15-7-4	16-8-5	16-8-6
	R = 17	26	30	31
	V = 8.100	29.400	31.900	34.800
3	P = 70	106	112	116
	T = 16-7-4	17-8-5	18-10-6	18-10-6
	R = 19	25	29	29
	V = 8.300	27.000	31.000	30.700

En présence d'un semblable tableau, l'on se demande ce qui peut légitimer l'emploi d'une thérapeutique aussi violente, aussi désordonnée, dans n'importe quel œdème aigu du poumon?

En résumé :

1° *L'administration d'oxygène ou d'air carbonique à 5-10 p. 100 est formellement contre-indiquée chez les gazés pulmonaires.*

2° Nous dirons, avec Magne et Cordier, qu'elle ne peut qu'aggraver l'acidose, la dyspnée, l'emphysème, l'œdème et l'asphyxie.

3° Nous ajoutons «qu'au premier et au deuxième stade du processus, c'est-à-dire avant l'inondation du poumon», elle

apparaît, par la gymnastique respiratoire qu'elle impose aux intoxiqués, par son action vaso-motrice, *comme un moyen idéal pour provoquer cette inondation* (1),.

4° Nos expériences cliniques et nos expériences de laboratoire nous permettent de conclure que cette thérapeutique constituerait, pour les victimes éventuelles de l'arme chimique, *un redoutable danger.*

Conclusions générales.

1. Les inhalations d'oxygène carbonique à 5-7 p. 100 (carbogène ou carboxygène) ont été préconisées, à juste titre et avec succès, par Y. Henderson dans les asphyxies accidentelles *sans lésions du poumon,* dans les dépressions respiratoires post-anesthésiques et dans l'asphyxie des nouveaux-nés.

2. Elles auraient donné de bons résultats dans le traitement des pneumonies, des broncho-pneumonies et autres procès aigus du tractus respiratoire, en conjurant l'atélectasie qui, pour certains auteurs, tient sous sa dépendance l'infection et l'inflammation du tissu pulmonaire collabé.

3. Dans la présente étude, les auteurs ont recherché, à l'aide d'épreuves cliniques et biologiques, les effets des inhalations d'oxygène et d'air carboniques chez des malades atteints de pneumopathies aiguës, afin d'apprécier, en même temps, leur valeur thérapeutique éventuelle chez les *gazés du poumon.*

I. — Pneumopathies d'origine microbienne.

4. Dans les pneumonies et broncho-pneumonies, le *carboxygène (à 5 p. 100 de CO^2)* relève, comme l'oxygène, le taux de la saturation oxyhémoglobinée; *l'air carbonique (à 5 p. 100 de CO^2)* ne relève pas le taux de la saturation oxyhémoglobinée.

(1) Les tableaux G et H confirment, en effet, l'action hypertensive de l'acide carbonique que nous avons signalée plus haut (p. 659). Ils montrent que la vaso-constriction commence à se manifester dès que le taux de CO^2 atteint 4,5 à 5 p. 100 dans le mélange respirable et qu'elle augmente aux teneurs plus élevées 10 à 20 p. 100.

5. Les deux mélanges, en excitant violemment le centre respiratoire, augmentent la dyspnée (hyperpnée et tachypnée) ainsi que la ventilation pulmonaire au point de créer rapidement — chez des sujets dont la mécanique respiratoire fonctionne déjà avec une ampleur supra-normale — un surmenage épuisant.

6. En stimulant les centres vaso-moteurs, ils produisent une accélération du rythme cardiaque avec élévation constante des pressions artérielles.

7. En raison de sa brutalité d'action, cette méthode est-elle recommandable dans le traitement des pneumopathies aiguës d'origine microbienne? Les auteurs estiment prudent d'attendre, pour l'employer, qu'une longue et impartiale expérience confirme ses vertus curatives et son innocuité. Ils préfèrent, quant à eux, s'en tenir aux inhalations d'oxygène sans addition de CO^2, car elles n'offrent aucun danger.

8. Les acquisitions cliniques de la guerre et l'expérimentation ont montré que le repos absolu, avec économie des combustions, est une règle impérative pour les gazés pulmonaires, tout effort pouvant aggraver leurs lésions et les troubles fonctionnels qui en découlent.

9. L'administration d'un mélange carbonique, en imposant à ces malades une gymnastique respiratoire intense, ne peut que favoriser l'extension des procès congestifs et œdémateux, et par conséquent l'asphyxie, quelle que soit la phase de l'intoxication (avant ou après la réaction du tissu pulmonaire à l'atteinte du caustique).

10. L'anoxye des gazés doit être traitée par l'oxygène seulement. Le carboxygène à 5 p. 100 et, à plus forte raison, l'air carbonique à 5-10 p. 100 (qui n'améliore pas l'oxygénation du sang) *sont formellement contre-indiqués; ils constitueraient une thérapeutique néfaste.*

ÉTUDE III.

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'OXYGÈNE, DE CARBOXYGÈNE ET D'ACIDE CARBONIQUE.

Introduction.

Aux injections sous-cutanées d'oxygène, utilisées pour la première fois, semble-t-il, par Spallanzani en 1775 et qui, depuis les travaux de Dominé (1906), F. Ramond (1911), R. Bayeux (1915), A. Martinet, F. Heckel, Maisonnet, Béraud, etc. sont entrées dans la thérapeutique courante, viennent s'ajouter, aujourd'hui, des injections de carboxygène et d'acide carbonique.

Il nous a paru intéressant de compléter notre étude sur l'oxygénothérapie dans les pneumopathies anoxémiantes, par de nouvelles recherches limitées aux effets que produisent, en pareil cas, les insufflations interstitielles de ces divers gaz.

Nous avons entrepris ce travail sans idée préconçue, non seulement pour nous rendre compte de la valeur thérapeutique d'une méthode aussi répandue et aussi recommandée, mais encore pour apprécier les services qu'elle peut rendre, éventuellement, chez *les gazés du poumon.*

Technique des injections. — On trouve, dans le commerce, un grand nombre d'appareils à injection gazeuse. Parmi d'autres, ceux de Bayeux, de Lian et Navarre, qui sont bien connus, permettent d'effectuer des dosages précis.

Nous nous sommes contentés, pour notre part, du ballon de 600 centimètres cubes avec soufflerie en usage dans les hôpitaux de la Marine, que l'on remplit d'oxygène, de carboxygène ou

d'acide carbonique aux robinets du « pulmoxygénateur ». Ce dispositif, très simple, peut remplacer n'importe quel système perfectionné car il est bien inutile, en thérapeutique clinique, de mesurer, à quelques centimètres cubes près, le volume des gaz insufflé sous la peau !

L'injection doit être poussée aseptiquement et lentement dans le tissu cellulaire, de manière à décoller progressivement la peau, soit au niveau des flancs, soit sur la face externe des cuisses. Il convient aussi de la diriger afin d'éviter l'infiltration des bourses.

Il faut environ dix minutes pour injecter de 600 à 1.200 centimètres cubes suivant la densité des tissus hypodermiques et la sensibilité du sujet. On ne peut guère dépasser ,même après accoutumance, 1.200 à 1.500 centimètres cubes dans la même opération sans gêner le malade.

La résorption du gaz s'effectue progressivement, mais beaucoup moins vite que chez l'animal (chez le chien par exemple). Si au bout de quelques heures, après une insufflation de 1 litre environ, les tissus se détendent, on peut percevoir la crépitation gazeuse pendant plusieurs jours encore, (huit à douze dans nos observations).

PREMIÈRE PARTIE.

Injections d'oxygène.

De nombreux travaux se sont efforcés de mettre en évidence les propriétés physio-thérapeutiques de cette méthode que l'on utilise souvent pour traiter les pneumopathies aiguës ou chroniques.

Mouriquand souligne les bons résultats qu'elle donne dans certaines broncho-pneumonies; Armand-Delille, Hillemand, Lestoquoy, Bayeux la préconisent chez les phtisiques; Ségard, Martinet, Heckel, Lian, Navarre... et bien d'autres encore lui font une large place dans tous les états dyspnéiques cardio-respiratoires; les injections d'oxygène sont pratiquées depuis trente ans dans les hôpitaux de la Marine... Bref, aux yeux des

praticiens, cette méthode possède d'incontestables vertus thérapeutiques. Pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires et certaines cardiothérapies relèvent de son action... «*Elle amène un ralentissement presque immédiat du rythme respiratoire avec amplitude des mouvements respiratoires. Elle provoque encore une augmentation de l'énergie cardiaque; elle amène la disparition de la cyanose, tandis que le malade accuse une sensation d'apaisement et de bien-être*». (A. Martinet et ses collaborateurs) [1].

L'insufflation hypodermique d'oxygène agirait donc, somme toute, comme l'inhalation.

«Il n'est pas douteux, écrit Richaud, que l'oxygène injecté dans les tissus n'est pas seulement résorbé mécaniquement, mais qu'il peut intervenir chimiquement, au même titre que l'oxygène fixé au niveau des poumons, dans les processus d'oxydation dont les tissus sont le siège. Quand donc une circonstance quelconque intervient au niveau des poumons pour faire obstacle à une hématose régulière, on est autorisé à chercher à suppléer à l'insuffisance de l'hématose pulmonaire par un apport d'oxygène dans la profondeur même des tissus. Et ainsi la méthode des injections nous apparaît avec son veritable caractère, c'est-à-dire comme une méthode de suppléance, comme une méthode vicariante!» [2].

D'autres auteurs, toutefois, font d'importantes réserves. Achard, par exemple, «n'a pas observé d'effets bien remarquables de cette thérapeutique dans les états asphyxiques des affections pulmonaires et cardiaques, ni dans les intoxications par gaz suffocants au cours de la guerre».

Davies et Rabinovitch, Decharneux, Magne et Cordier s'appuient sur l'expérimentation pour montrer que l'oxygénothérapie hypodermique reste sans effet dans le traitement causal du besoin d'oxygène.

Il existe donc, entre les physio-pathologistes et certains cliniciens, une divergence de vues bien tranchée qui mérite un examen plus approfondi.

(1) Cf. Thérapeutique clinique, p. 522.
(2) Cf. *Ibid.*, p. 522.
(3) H. Magne et D. Cordier. — Gaz de combat, p. 107, Paris 1936.

I. — *Résultats expérimentaux.*

En 1928, Davies et Rabinovitch, cités par Dautrebande, «rendent des chiens anoxémiques par la production d'embolies multiples selon la méthode de Binger, Brow et Branch (1925). Immédiatement, la fréquence respiratoire augmente énormément, puis elle redevient normale ou s'apaise fortement quand on donne de l'oxygène à respirer à ces animaux. Ces inhalations ramènent la saturation oxyhémoglobinée artérielle à la normale. Les injections sous-cutanées ou intrapéritonéales n'ont aucun effet, ni sur la fréquence respiratoire, ni sur la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel» [1].

En 1936, H. Magne et D. Cordier injectent des volumes considérables d'oxygène sous la peau de chiens intoxiqués par un suffocant. Ils constatent que ces insufflations «n'ont que peu d'action sur la dyspnée et sont encore moins efficaces sur l'oxygénation du sang» [2].

Témoin le tableau ci-dessous qui relate les résultats de leurs expériences :

HEURE.	VENTILATION PAR MINUTE 0-760	RYTHME RESPIRATOIRE par minute.	CAPACITÉ D'OXYGÈNE pour 100 cm³ sang artériel.	OXYGÈNE p. 100 SANG ARTÉRIEL.	SATURATION de L'HÉMOGLOBINE p. 100.
	Chien de 15 kg. 600.				
10 30	1¹ 880	12	16,85	14,53	86,30
	Intoxication par une arsine de 10 h 45 à 11 h 45.				
15 00	1,910	30	27,80	4,82	17,0
15 05	Injection sous-cutanée de 6 litres d'oxygène.				
15 45	4,400	29			
16 00	Injection sous-cutanée de 3 litres d'oxygène.				
16 15	1,875	27	28,70	7,20	25,1

(1) Oxygénothérapie et carbothérapie, p. 182, Paris 1937.
(2) Gaz de combat, p. 107 et 108.

HEURE.	VENTILATION PAR MINUTE 0-760.	RYTHME RESPIRATOIRE par minute.	CAPACITÉ D'OXYGÈNE pour 100 cm³ sang artériel.	OXYGÈNE p. 100 SANG ARTÉRIEL.	SATURATION de L'HÉMOGLOBINE p. 100.
Chien de 18 kgs.					
10 30	1^{l} 787	15	21,70	20,49	94,4
Intoxication par une arsine de 10 h 45 à 11 h 15.					
14 00	7,660	70	31,30	22,97	73,40
14 00	Injection sous-cutanée de 2 litres d'oxygène.				
14 20	Injection sous-cutané de 1 litre d'oxygène.				
14 30	Injection sous-cutanée de 0,5 litre d'oxygène.				
14 40	Injection sous-cutanée de 1 litre d'oxygène.				
14 55	4^{l} 680	65	31,40	20,76	66,20
15 30	5,312	60	28,92	19,39	67,10

A la suite de leurs recherches, H. Magne et D. Cordier, reprenant l'argument fondamental des physiologistes, écrivent :

« . . . D'ailleurs, le raisonnement suffit pour prévoir le peu d'effet de cette thérapeutique. L'homme au repos consomme 300 centimètres cubes d'oxygène par minute environ ; l'insufflation sous la peau de 500 à 600 centimètres cubes qui ne se résorbent qu'en plus d'une heure ne peut donc modifier en rien l'oxygénation du sang. »

Ils ont également constaté, comme Singh en 1932, que l'injection sous-cutanée d'une grande quantité d'oxygène ne diminuait que de un dixième, et temporairement, l'absorption pulmonaire.

Il n'en faut pas davantage pour conclure à l'inefficacité de la méthode vis-à-vis de l'anoxémie, méthode qui, déclare Dautrebande, « ne résiste pas à la critique ».

II. — *Expérimentation clinique.*

A l'exception de Spehl et Lemort (1) qui ont employé, chez des emphysémateux, l'analyse physiologique pour apprécier les

(1) *C. R. Soc. de Biol.*, 98, 1202, 1928.

effets des injections sous-cutanées d'oxygène, les auteurs se contentent de juger cette thérapeutique d'après les signes objectifs et subjectifs qu'ils recueillent au lit du malade.

Il nous a paru indispensable de combiner les deux modes d'examen, comme dans nos recherches précédentes, *en déterminant l'action du gaz sur l'oxygénation du sang artériel* et en interrogeant, parallèlement, les tests cliniques ordinaires.

Six pneumoniques en pleine évolution (de jeunes soldats noirs) et deux pleurétiques tuberculeux ont été soumis au traitement. Nous n'avons fait l'analyse du sang que chez les pneumoniques. Voici les résultats des observations.

I. *Examen biologique.* — Chez chaque sujet, après avoir recherché le taux de saturation oxyhémoglobinée avec l'appareil et la technique de Haldane, on insuffle 600 à 1.200 centimètres cubes d'oxygène sous la peau. Entre 20 et 60 minutes plus tard, soit en pleine résorption de la poche gazeuse, on effectue le second dosage. Le tableau ci-dessous consigne les résultats de ces deux analyses.

TABLEAU A.

ACTION SUR L'OXYGÉNATION DU SANG ARTÉRIEL.

SUJETS.	SATURATION de L'HÉMOGLOBINE p. 100 avant injection.	VOLUME du GAZ INJECTÉ (en cm³).	SATURATION de L'HÉMOGLOBINE p. 100 après injection.	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS L'INJECTION jusqu'au second dosage. (en minutes)
1	81	600	81,68	20
2	81,60	600	83	30
3	79,16	600	82,14	35
4	77,41	1200	79,30	40
5	82,15	1200	78,50	45
6	78,20	1200	79,15	60

Nos résultats confirment donc ceux que Davies et Rabinovitch, Magne et Cordier ont obtenu chez l'animal, anoxémié par des techniques différentes.

Ils corroborent également ceux de Spehl et Lemort qui, chez quatre emphysémateux, n'ont pas constaté de modification appréciable dans l'oxygénation du sang artériel, après injection de 500 à 1.500 centimètres cubes de gaz (1).

Les petites variations, au-dessus ou au-dessous du taux de saturation primitif, montrent — compte tenu des erreurs expérimentales — que ce taux de saturation n'est pas modifié par le traitement, car en l'absence d'oxygène hypodermique, on retrouve des oscillations analogues (2).

II. *Examen clinique.* — Chez tous nos malades (les 6 pneumoniques et les 2 tuberculeux) nous avons recherché les effets de l'injection sur le rythme respiratoire, la ventilation pulmonaire, le pouls et la tension artérielle entre les minutes 5 et 60 après l'insufflation gazeuse. Ces effets sont groupés dans les deux tableaux suivants, où chaque patient conserve le même numéro d'ordre.

(1) Voici les résultats de Spehl et Lemort :

SUJETS.	SATURATION OXYHÉMOGLOBINÉE P. 100.		
	AVANT l'injection.	VOLUME D'O^2 injecté.	APRÈS L'INJECTION.
1	68 p. 100	500 cm³	61 p. 100 (après 1 heure).
2	82 p. 100	1.200 cm³	81 p. 100 (après 15 minutes).
3	75 p. 100	1.500 cm³	77 p. 100 (après 40 minutes).
4	66 p. 100	1.200 cm³	71 p. 100 (après 40 minutes).

(2) Au cours des mêmes recherches, Spehl et Lemort ont constaté des variations spontanées de 66 à 71 p. 100 dans le taux de saturation de l'hémoglobine en moins de vingt-quatre heures.

I. — ACTION SUR LE RYTHME RESPIRATOIRE ET SUR LA VENTILATION PULMONAIRE (1).

Tableau B.

V = *Ventilation moyenne en cm³ par minute.*
R = *Nombre des mouvements par minute.*

SUJETS.	AVANT L'INJECTION.	APRÈS L'INJECTION.			
		MINUTE 5 à 10.	MINUTE 15 à 20.	MINUTE 30 à 40.	MINUTE 50 à 60.
1	R = 28	32	30	20	30
	V = 8.400	8.900	8.100	8.600	8.200
2	R = 30	33	30	32	31
	V = 7.200	7.700	7.600	6.900	7.000
3	R = 34	35	36	34	34
	V = 8.700	8.600	9.100	8.400	8.500
4	R = 35	37	37	32	32
	V = 6.900	7.400	7.100	6.800	7.200
5	R = 32	34	33	32	32
	V = 9.000	9.200	8.800	9.200	9.100
6	R = 34	36	35	34	35
	V = 7.800	8.400	8.000	8.200	7.600
7	R = 33 (1.200 cm³)	37	35	33	34
	V = 5.000	5.100	4.800	5.200	4.900
8	R = 27 (600 cm³)	28	29	29	28
	V = 5.300	5.600	5.500	5.400	5.100

1° Expérimentalement, comme il ressort des recherches faites par Davies et Rabinovitch, Decharneux, Magne et Cordier, les injections sous-cutanées d'oxygène n'exerçent aucune action frénatrice sur le rythme respiratoire des animaux traités.

(1) Les sujets 7 et 8 sont des tuberculeux pulmonaires avec épanchement pleural.

A hautes doses, elles augmentent plutôt le nombre des mouvements par minute.

Chez l'homme, Lian, Barrieu et Bréant « ont vérifié plusieurs fois qu'une injection de 500 centimètres cubes faisait céder une dyspnée »[1]. Cet effet, calmant, généralement admis, explique la vogue de l'oxygénothérapie par voie hypodermique dans la pratique médicale de chaque jour. A la vérité — et nous l'avons fait pendant vingt ans — on injecte de l'oxygène aux pulmonaires graves, comme l'on donne du salicylate de soude aux rhumatisants, avec le sentiment de remplir un devoir thérapeutique indispensable.

Or, en opérant ici plus objectivement, sur des malades dont l'hématose est insuffisante et la gêne respiratoire manifeste, nous n'avons pas observé cette disparition de la dyspnée et de la cyanose qui, d'après les idées reçues, caractérise l'effet des injections.

Tous nos résultats s'accordent pour montrer que le traitement n'influence guère le rythme respiratoire. Pendant et immédiatement après l'insufflation, ce rythme s'accélère pour retomber ensuite à son premier niveau. Il subit d'ailleurs d'incessantes variations qui ne diffèrent pas de celles que l'on constate chez tous les pulmonaires anhélants, soumis à une excitation quelconque.

2° Au laboratoire, l'insufflation d'une quantité considérable d'oxygène, dans le tissu cellulaire, entraîne un accroissement passager de la ventilation pulmonaire.

Par exemple, Decharneux, injectant 1.250 à 1.500 centimètres cubes de gaz chez un chien de 13 kilogrammes, constate que le volume d'air inspiré et expiré augmente de 25 à 35 p. 100 environ par minute, et que le quotient respiratoire s'élève sensiblement. Mais ces phénomènes ne se prolongent guère au delà de dix à quinze minutes[2].

Magne et Cordier, qui injectent 6 litres d'oxygène sous la

(1) La carbothérapie cardio-vasculaire par les voies sous-cutanée et respiratoire (*Journ. médic. français,* oct. 1933, p. 343).

(2) Le traitement médicamenteux du besoin d'oxygène (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXII, p. 692, janvier 1933).

peau d'un chien de 15 kilogr. 600, voient doubler la ventilation de l'animal. Ici encore, l'effet ne dure pas, car malgré une injection supplémentaire de 3 litres au bout d'une heure, le volume d'air respiré par minute retombe à sa valeur primitive. Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que l'irritation du parenchyme, après inhalation d'une arsine caustique, peut expliquer déjà l'accélération du rythme et l'accroissement de la ventilation chez l'animal intoxiqué. Ce fait ressort de leur seconde expérience où, avant toute insufflation gazeuse, le volume d'air respiré par minute passe de 1 litre 787 à 7 litres 660.[1]

Comme il est impossible d'injecter d'un seul coup, chez l'homme, de telles quantités d'oxygène (8 à 25 litres pour un sujet de 70 kilogr.), on peut conclure, par l'examen du tableau B, que les *insufflations praticables en thérapeutique ne modifient pas le jeu respiratoire d'un pulmonaire dyspnéique.*

Les brèves réactions du rythme et de la ventilation, que l'on constate, paraissent relever de la stimulation réflexe du centre respiratoire sous l'influence de la distension, parfois douloureuse, des tissus insufflés. Peut-être convient-il de faire intervenir aussi, chez les malades toujours très attentifs à de pareils soins, un certain degré d'excitation psychique qui, selon la théorie de Winterstein, serait capable de provoquer momentanément des variations dans le métabolisme du neurone, de l'acidifier, et d'augmenter ainsi son excitabilité.

L'intervention de ce processus centrogène est d'ailleurs admise par Gollvitzer-Meier pour expliquer l'hyperventilation qui, précisément, répond à une excitation psychique.

Quoiqu'il en soit, de tels phénomènes n'ont et ne peuvent avoir aucune valeur thérapeutique.

II. — ACTION SUR LE RYTHME CARDIAQUE ET LA TENSION ARTÉRIELLE.

L'effet de l'injection gazeuse sur le rythme cardiaque se résume à de brèves réactions pendant ou immédiatement après l'opération. Mais, chez des pulmonaires fiévreux, combien de

[1] *Op. cit.*, p. 107.

A hautes doses, elles augmentent plutôt le nombre des mouvements par minute.

Chez l'homme, Lian, Barrieu et Bréant «ont vérifié plusieurs fois qu'une injection de 500 centimètres cubes faisait céder une dyspnée» [1]. Cet effet, calmant, généralement admis, explique la vogue de l'oxygénothérapie par voie hypodermique dans la pratique médicale de chaque jour. A la vérité — et nous l'avons fait pendant vingt ans — on injecte de l'oxygène aux pulmonaires graves, comme l'on donne du salicylate de soude aux rhumatisants, avec le sentiment de remplir un devoir thérapeutique indispensable.

Or, en opérant ici plus objectivement, sur des malades dont l'hématose est insuffisante et la gêne respiratoire manifeste, nous n'avons pas observé cette disparition de la dyspnée et de la cyanose qui, d'après les idées reçues, caractérise l'effet des injections.

Tous nos résultats s'accordent pour montrer que le traitement n'influence guère le rythme respiratoire. Pendant et immédiatement après l'insufflation, ce rythme s'accélère pour retomber ensuite à son premier niveau. Il subit d'ailleurs d'incessantes variations qui ne diffèrent pas de celles que l'on constate chez tous les pulmonaires anhélants, soumis à une excitation quelconque.

2° Au laboratoire, l'insufflation d'une quantité considérable d'oxygène, dans le tissu cellulaire, entraîne un accroissement passager de la ventilation pulmonaire.

Par exemple, Decharneux, injectant 1.250 à 1.500 centimètres cubes de gaz chez un chien de 13 kilogrammes, constate que le volume d'air inspiré et expiré augmente de 25 à 35 p. 100 environ par minute, et que le quotient respiratoire s'élève sensiblement. Mais ces phénomènes ne se prolongent guère au delà de dix à quinze minutes [2].

Magne et Cordier, qui injectent 6 litres d'oxygène sous la

[1] La carbothérapie cardio-vasculaire par les voies sous-cutanée et respiratoire (*Journ. médic. français*, oct. 1933, p. 343).

[2] Le traitement médicamenteux du besoin d'oxygène (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXII, p. 692, janvier 1933).

peau d'un chien de 15 kilogr. 600, voient doubler la ventilation de l'animal. Ici encore, l'effet ne dure pas, car malgré une injection supplémentaire de 3 litres au bout d'une heure, le volume d'air respiré par minute retombe à sa valeur primitive. Il est bon de remarquer, d'ailleurs, que l'irritation du parenchyme, après inhalation d'une arsine caustique, peut expliquer déjà l'accélération du rythme et l'accroissement de la ventilation chez l'animal intoxiqué. Ce fait ressort de leur seconde expérience où, avant toute insufflation gazeuse, le volume d'air respiré par minute passe de 1 litre 787 à 7 litres 660.[1]

Comme il est impossible d'injecter d'un seul coup, chez l'homme, de telles quantités d'oxygène (8 à 25 litres pour un sujet de 70 kilogr.), on peut conclure, par l'examen du tableau B, que les *insufflations praticables en thérapeutique ne modifient pas le jeu respiratoire d'un pulmonaire dyspnéique.*

Les brèves réactions du rythme et de la ventilation, que l'on constate, paraissent relever de la stimulation réflexe du centre respiratoire sous l'influence de la distension, parfois douloureuse, des tissus insufflés. Peut-être convient-il de faire intervenir aussi, chez les malades toujours très attentifs à de pareils soins, un certain degré d'excitation psychique qui, selon la théorie de Winterstein, serait capable de provoquer momentanément des variations dans le métabolisme du neurone, de l'acidifier, et d'augmenter ainsi son excitabilité.

L'intervention de ce processus centrogène est d'ailleurs admise par Gollvitzer-Meier pour expliquer l'hyperventilation qui, précisément, répond à une excitation psychique.

Quoiqu'il en soit, de tels phénomènes n'ont et ne peuvent avoir aucune valeur thérapeutique.

II. — ACTION SUR LE RYTHME CARDIAQUE ET LA TENSION ARTÉRIELLE.

L'effet de l'injection gazeuse sur le rythme cardiaque se résume à de brèves réactions pendant ou immédiatement après l'opération. Mais, chez des pulmonaires fiévreux, combien de

[1] *Op. cit.*, p. 107.

causes d'ordre physique ou psychique peuvent déterminer ce phénomène réflexe, si éphémère d'ailleurs et si banal ?

Même remarque au sujet de la tension artérielle. A deux reprises seulement (sujets 4 et 8) l'insufflation a provoqué une élévation tout à fait transitoire de la maxima et de l'indice.

TABLEAU C.

P = *Nombre de pulsations par minute.*
T = *Tensions maxima, minima et indice oscillométrique.*

SUJETS.	AVANT INJECTION.	APRÈS INJECTION.		
		MINUTE 2 à 10.	MINUTE 20 à 30.	MINUTE 40 à 50.
1	P = 100 T = 12-5-4	104 12-6-4	100 12-6-4	100 12-6-4
2	P = 104 T = 11-5-2	108 11-5-2	104 11-5-2	104 11-5-2
3	P = 112 T = 13-6-3	112 13-6-2	112 13-6-3	112 13-6-3
4	P = 116 T = 12-6-2	124 14-6-5	116 12-6-2	116 12-6-2
5	P = 104 T = 12-4-2	108 12-4-2	104 12-4-2	104 12-4-2
6	P = 108 T = 13-5-4	108 13-5-4	108 13-5-4	108 13-5-4
7	P = 112 T = 13-6-2	116 13-6-2	112 13-6-2	112 13-6-2
8	P = 96 T = 15-9-2	104 17-9-4	96 15-9-2	96 15-9-2

Le tableau C nous incite à conclure *que les injections sous-cutanées d'oxygène ne modifient ni le rythme cardiaque ni le tonus cardio-vasculaire, au cours des pneumopathies accompagnées d'hypotension et de tachy-arythmie.*

3° *Signes subjectifs.* — Malgré le gonflement gênant ou douloureux des tissus, les malades acceptent volontiers l'insufflation gazeuse. Mais il est impossible de dire qu'elle leur procure

du bien-être, notamment cette sensation de détente, d'aisance respiratoire, qu'ils accusent spontanément au cours de l'inhalation avec un bon appareil.

III. — *Discussion.* — Du seul point de vue *objectif*, les résultats que nous rapportons ne plaident ni pour ni contre l'oxygénothérapie par voie hypodermique dans le traitement des procès inflammatoires aigus du poumon.

Ils confirment la thèse des physiologistes en montrant que *cette méthode n'exerce aucune action notable sur l'oxygénation sanguine et qu'elle ne modifie pas immédiatement, d'une manière constante et appréciable, les troubles fonctionnels cardio-respiratoires qui sont de règle chez les pulmonaires anoxémiques.*

Ils confirment, de même, l'avis du professeur Achard quant «aux effets peu remarquables des injections sous-cutanées d'oxygène dans les états asphyxiques des affections pulmonaires»

En regard des conclusions que ces recherches comportent, il faut évoquer les résultats d'une longue et innombrable expérience médicale.

Les partisans de l'oxygénothérapie hypodermique sont légion qui ne manqueraient pas d'opposer à des faits «d'ordre physiologique», comme ceux que nous rapportons, d'autres faits «d'ordre clinique», tirés de la pratique journalière.

La pharmacodynamie est assez riche en mystères pour que l'on ne refuse pas, aux insufflations interstitielles d'oxygène, une activité que nos moyens actuels d'investigation sont incapables de mettre en évidence, mais qu'une foule de praticiens s'accordent à reconnaître... On cherche alors des explications.

Pour Fiehez, l'oxygène hypodermique provoque de l'hyperleucocytose et de l'hyperglobulie, soient des réactions hématopoiétiques heureuses. Pour Adrien Lippens, il exalte, en outre, les divers processus (diapédèse, chimiotaxisme, phagocytose) qui concourent à la lutte antimicrobienne...

Béraud estime qu'il oxyde les toxines endogènes et exogènes; Jarricot parle d'une action eutrophique généralement méconnue. Wright et Campbell supposent que les injections développent, *in situ*, une réaction inflammatoire avec production d'exsudats

susceptibles de stimuler, à la longue, le centre respiratoire...

Ne pourait-on invoquer aussi, puisque l'on nage en pleine hypothèse, l'action excitante de ces insufflations interstitielles (qui distendent le tissu conjonctif), sur les cellules du tissu réticulo-endothélial?

Conclusions.

1° L'investigation physiologique et clinique ne démontre pas l'efficacité immédiate et incontestable de l'oxygénothérapie sous-cutanée dans les pneumopathies aigues, anoxémiantes.

2° L'empirisme médical lui attribue cependant une action heureuse chez les pulmonaires, action qui, pour le moment, échappe au contrôle expérimental.

3° Comme, d'autre part, les injections sont inoffensives, rien n'empêche de les utiliser, *ad libitum,* dans le traitement des affections pulmonaires anoxémiantes (procès inflammatoires d'origine microbienne ou chimique) mais à titre d'adjuvant, *sachant que les inhalations, seules, sont capables d'oxygéner le sang et de combattre ainsi, spécifiquement, le besoin d'oxygène.*

DEUXIÈME PARTIE.

Injections de carboxygène.

Ces injections ont été préconisées par Cot en 1932. L'auteur attribue au mélange de Y. Henderson une activité supérieure à celle de l'oxygène et qui serait due à la présence de l'acide carbonique.

« ...Dans le cas de *processus pneumonique* ou *broncho-pneumonique,* ainsi que dans les *bronchites capillaires* et les *congestions œdémateuses,* on aura avantage à recourir, comme nous l'avons conseillé les premiers, non point à l'injection sous-cutanée de CO^2 comme l'a réalisée Lian dans l'angine de poitrine, mais à l'injection de carbogène que nous préconisons, en utilisant la dose de 7 p. 100 qui est celle nouvellement recommandée par Henderson dans l'inhalation.

« Nous pensons que l'injection de carbogène est infiniment préférable, au moins dans le traitement des manifestations pulmonaires, à celle de CO^2. En dehors de toute autre considération, il est certain que dans tout processus pathologique d'ordre respiratoire, il y a intérêt à obvier non seulement au manque de CO^2 dans le sang et les tissus, mais aussi à l'anoxémie tissulaire que les troubles de l'hématose entraînent forcément à leur suite.

« La *carbogénothérapie sous-cutanée* doit donc prendre dès à présent la place occupée jusqu'ici par l'oxygénothérapie sous-cutanée » [1].

Expérimentation clinique.

Comme il n'existe, à notre connaissance, *aucune recherche* sur la valeur thérapeutique du carboxygène en injection dans le traitement des pneumopathies aiguës, nous avons employé ce mélange : (O^2 = 93 p. 100 + CO^2 = 7 p. 100) avec la même technique que l'oxygène, chez trois sujets noirs atteints respectivement de pneumonie, de broncho-pneumonie et de congestion pulmonaire.

Les tableaux ci-dessous résument les résultats obtenus.

I. — ACTION SUR LA SATURATION OXYHÉMOGLOBINÉE.

Tableau D.

SUJETS.	SATURATION DE L'HÉMOGLOBINE avant injection.	VOLUME DU GAZ INJECTÉ.	SATURATION DE L'HÉMOGLOBINE après injection.	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS L'INJECTION jusqu'au second dosage.
	p. 100.	en cm^3.	p. 100.	en minutes.
1	77,14	600	78	30
2	80,20	1.200	83,12	45
3	82,15	1.200	80,50	60

[1] Cf. C. Cot Carbogénothérapie et carbothérapie. L'utilisation de CO_2 en médecine générale. (*Presse médic.*, 17 décembre 1932, p. 1905.)

Comme pour l'oxygène pur, l'on ne constate aucune modification notable du taux de saturation primitif, après injections de 600 puis de 1.200 centimètres cubes d'oxygène carbonique, chez les malades en traitement.

II. — ACTION SUR LE RYTHME RESPIRATOIRE ET SUR LA VENTILATION PULMONAIRE.

TABLEAU E.

R = *Nombre de mouvements par minute.*
V = *Ventilation en cm³ par minute.*

SUJETS.	AVANT L'INJECTION.	APRÈS L'INJECTION.		
		MINUTE 2 à 10.	MINUTE 20 à 30.	MINUTE 40 à 50.
1	R = 33	34	34	33
	V = 8.500	8.600	8.300	8.600
2	R = 30	32	30	30
	V = 7.200	7.400	6.900	7.000
3	R = 26	28	26	27
	V = 6.900	7.200	6.800	6.600

Contrairement à l'hypothèse émise par Cot, *les injections de carboxygène n'entrainent ni atténuation de la dyspnée, ni hyperventilation.*

Les faibles oscillations que l'on observe ne dépassent pas 2 à 3 mouvements pendant ou aussitôt après l'insufflation, et le volume de l'air courant ne change pas. C'est là un phénomène réflexe qui accompagne toutes les opérations analogues, quel que soit le gaz injecté.

Comment concevoir, d'ailleurs, qu'une aussi faible quantité d'acide carbonique dans le tissu cellulaire (84 cm³ pour 1.200 cm³ de carboxygène) puisse «amplifier ou activer le rythme respiratoire dans des proportions convenables» (1) ou

bien encore «réaliser une sorte d'excitation continue et, *à minima*, des centres respiratoires et vaso-moteurs?» (1).

L'homme au repos élimine environ 18 litres d'acide carbonique par heure alors que, dans le même temps, le sang absorbe à peine quelques centimètres cubes de ce gaz au niveau des tissus insufflés! Le raisonnement suffit, là encore, pour montrer qu'une dose aussi minime ne peut avoir aucun effet propre sur le centre respiratoire et, *a fortiori*, chez les pulmonaires anoxémiques dont le sang renferme déjà un excès d'acide carbonique.

III. — ACTION SUR LE RYTHME CARDIAQUE ET SUR LA TENSION ARTÉRIELLE.

Tableau F.

P = *Nombre de pulsations par minute.*
T = *Tensions maxima, minima et indice oscillométrique.*

SUJETS.	AVANT L'INJECTION.	APRÈS L'INJECTION. MINUTE 5 à 15.	MINUTE 25 à 35.	MINUTE 45 à 55.
1	P = 116	120	116	116
	T = 13-6-2	13-6-2	13-6-2	13-6-2
2	P = 108	116	108	108
	T = 12-5-3	13-5-3	12-5-3	12-5-3
3	P = 104	112	104	104
	T = 14-6-4	14-6-4	14-6-4	14-6-4

Aucun effet durable ni sur la fréquence ni sur la qualité du pouls, car l'on ne saurait relier à la «pharmacodynamie» du carboxygène, les faibles et brèves réactions qui accompagnent l'injection gazeuse.

(1) C. Cot. — *Loc. cit.*, p. 1905.

Le carboxygène ne modifie pas davantage les tensions artérielles.

Nous avons constaté seulement (sujet 2) une élévation minime et passagère de la maxima sans rapport avec la composition chimique du mélange gazeux, puisque cette même élévation peut suivre une injection d'oxygène pur.

Il est bon de rappeler, d'ailleurs, qu'une insufflation de 12 à 15 minutes chez un pulmonaire fiévreux et dyspnéique ne va pas sans agiter quelque peu le malade. Et cela suffit pour expliquer aussi, très simplement, les petites et courtes perturbations du pouls.

CONCLUSIONS.

1° L'expérimentation clinique montre que les injections sous-cutanées de carboxygène ($O^2 = 93$ p. 100 + $CO^2 = 7$ p. 100) *se comportent exactement comme les insufflations d'oxygène pur.*

2° *La présence de l'acide carbonique ne leur confère aucune propriété spéciale, ni locale, ni générale.*

3° Il est donc tout à fait indifférent de pratiquer l'oxygénothérapie par voie hypodermique avec l'un ou l'autre gaz.

TROISIÈME PARTIE.

INJECTIONS D'ACIDE CARBONIQUE.

La puissante action physiologique des bains carbo-gazeux a ouvert la porte aux injections d'acide carbonique dans la thérapeutique cardio-vasculaire.

Loeper, Lemaire, Mougeot et Aubertot [1] ont montré que les

[1] Avantages et inconvénients relatifs des diverses voies d'administration thérapeutique du gaz carbonique (*Presse médic.*, n° 29, avril 1933). L'administration thérapeutique du gaz carbonique (*Journ. méd. français*, octobre 1933, p. 328).

injections intra-péritonéales surtout, en favorisant l'absorption du gaz, lui permettaient de manifester rapidement ses propriétés vaso-dilatatrices périphériques, cardio-toniques et excitatrices de la fonction respiratoire. La voie rectale offrirait des avantages à peu près comparables.

Lian, Blondel, Racine, Barrieu, Bréant [1] préconisent l'insufflation sous-cutanée pour le traitement de certains états pathologiques où prédomine le spasme artériel (angor, claudication intermittente).

Comme, d'autre part, cette thérapeutique est inoffensive, nous l'avons essayée, dans les mêmes conditions que l'oxygénothérapie par voie hypodermique, chez des pulmonaires aigus.

En raison des propriétés physiologiques du CO^2, il était intéressant de savoir dans quelle mesure ce gaz, introduit par voie sous-cutanée dans l'économie, pouvait agir sur le centre respiratoire et, accessoirement, sur la tonicité cardio-vasculaire.

Expérimentation clinique.

Nos recherches ont porté sur six malades (5 cas de congestion ou pleuro-congestion et 1 cas de tuberculose pulmonaire avec pleurésie gauche chez un tirailleur sénégalais).

L'acide carbonique, injecté d'abord à faible dose (100 à 300 cm^3) ne produisant aucun effet appréciable, nous avons élevé rapidement, jusqu'à 1.200 centimètres-cubes, le volume de chaque insufflation.

Les deux tableaux suivants montrent l'action produite par les injections interstitielles de CO^2 sur le rythme respiratoire, la ventilation pulmonaire, le pouls et la tension artérielle des six malades en traitement.

[1] *Société médic. hop. Paris,* 13 novembre 1931. La carbothérapie cardio-vasculaire par les voies sous-cutanée et respiratoire (*Journ. méd. français,* octobre 1933, p. 340).

I. — ACTION SUR LE RYTHME RESPIRATOIRE ET SUR LA VENTILATION PULMONAIRE.

Tableau G.

R = *Nombre des mouvements respiratoires par minute.*
V = *Ventilation en cm³ par minute.*

SUJETS.	AVANT L'INJECTION.	APRÈS L'INJECTION. Minute 5 à 15.	Minute 20 à 30.	Minute 40 à 50.	Minute 50 à 60.
1	R = 25	25	24	25	25
	V = 9.000	9.300	9.100	9.400	9.100
2	R = 31	36	32	33	31
	V = 8.400	9.300	8.001	8.700	8.400
3	R = 24	28	25	25	24
	V = 8.700	9.400	8.800	8.100	8.600
4	R = 25	25	25	27	27
	V = 9.500	9.900	9.000	10.100	10.000
5	R = 26	30	30	28	28
	V = 8.000	8.500	8.200	7.900	8.100
6	R = 33	45	28	29	30
	V = 1.300	1.500	2.006	1.500	1.900

Si, par voie pulmonaire 5 à 7 p. 100 de CO^2 dans l'oxygène ou dans l'air suffisent pour doubler ou même tripler la ventilation du sujet (en augmentant la fréquence et l'ampleur des mouvements respiratoires), on constate que les autres voies d'introduction favorisent beaucoup moins l'action directe et indirecte de l'acide carbonique sur les centres nerveux.

Au cours de leurs expériences, Loeper, Lemaire, Mougeot et Aubertot ont trouvé que, chez un chien de 20 kilogrammes, après injection intra-péritonéale ou intra-rectale de 1.200 centimètres cubes d'acide carbonique, la ventilation s'accroît de

35 p. 100. Les auteurs ajoutent que, rapidement résorbé, le CO^2 s'élimine aussitôt par le poumon, sa teneur se trouvant triplée dans l'unité de volume des gaz expirés. Ils estiment, en conséquence, que l'hyperventilation est provoquée par l'excès d'acide carbonique qui passe dans le torrent circulatoire.

Or, Decharneux, insufflant 1.500 centimètres cubes de CO^2 sous la peau d'un chien de 13 kilogrammes, voit la ventilation s'élever momentanément de 30 p. 100 avec augmentation parallèle, mais moins accentuée, du quotient respiratoire. On en pourrait conclure à une excitation spécifique des centres nerveux par l'acide carbonique absorbé, si les mêmes quantités d'oxygène, d'air ou d'azote, injectées chez le même animal, ne produisaient pas les mêmes effets.

Au cours de nos recherches, nous avons constaté, comme les expérimentateurs précédents, que pendant l'injection, 1.200 centimètres cubes d'acide carbonique étaient capables, (exceptionnellement il est vrai) d'augmenter de 100 p. 100 la ventilation du malade. Témoins les résultats obtenus avec le sujet n° 6.

Chez ce tuberculeux pleurétique, *au cours de l'insufflation* qui dura 10 minutes, le rythme respiratoire est passé de 33-34 à 50-52 mouvements par minutes tandis que la ventilation, *excessivement faible,* s'élevait dans le même temps de 1.200-1.400 à 2.000-2.900 centimètres cubes. Mais, deux minutes après l'injection, malgré une accélération persistante du rythme, la ventilation retombait à son niveau primitif.

Doit-on attribuer à «l'hormone respiratoire» cette hyperventilation éphémère? Nous ne le pensons pas, car elle devrait alors se produire dans tous les cas et se maintenir. Or, elle disparaît presque aussitôt l'opération et, cependant, le tissu cellulaire reste boursoufflé par un gros volume d'acide carbonique.

Nous en concluons que *l'action du CO^2 (injecté) sur le rythme respiratoire et sur la ventilation pulmonaire des malades en traitement, relève, avant tout, d'une excitation périphérique dépourvue de spécificité.*

II. — ACTION SUR LE RYTHME CARDIAQUE ET SUR LA TENSION ARTÉRIELLE.

Tableau II.

P = *Nombre de pulsations par minute.*
T = *Tensions maxima, minima et indice oscillométrique.*

SUJETS.	AVANT L'INJECTION.	APRÈS L'INJECTION.			
		MINUTE 5 à 15.	MINUTE 20 à 30.	MINUTE 40 à 50.	MINUTE 50 à 60.
1	P = 96	100	96	96	96
	T = 12-7-2	12-7-3	12-7-2	12-7-2	12-7-2
2	P = 104	112	104	104	104
	T = 12-5-2	12-5-2	12-5-2	12-5-2	12-5-2
3	P = 92	96	92	92	92
	T = 14-7-3	14-7-4	14-7-3	14-7-3	14-7-3
4	P = 96	100	96	96	96
	T = 13-9-3	12-8-1	13-9-3	13-9-3	13-9-3
5	P = 100	100	96	96	100
	T = 13-6-2	13-6-2	13-6-2	13-6-2	13-6-2
6	P = 120	124	124	120	120
	T = 12-6-1	13-6-3	12-6-1	12-6-1	12-6-1

Des nombreux travaux physiologiques consacrés aux effets cardio-vasculaires de l'acide carbonique il ressort que ce gaz peut influencer le régime circulatoire par trois actions :

1° Une action périphérique, vaso-dilatatrice et hypotensive (Munck, Arnoldi, Mougeot...).

2° Une action centrale, vaso-constrictive et hypertensive, antagoniste de la précédente (Mathison, Henderson, Gollvitzer-Meier, Dautrebande...) [1].

(1) Cette action se produit chez le chien normal qui respire plus de 5 p. 100 de CO_2 (jusqu'à 10 et 20 p. 100). Il y a, au contraire, hypotension avec les mêmes doses, mais après énervation du sinus carotidien (Dautrebande).

3° Une action directe sur la fibre cardiaque (Itami, Mansfeld)[1].

Certains cardiologues considèrent que l'action vaso-dilatatrice, anti-spasmodique, prédomine au cours de l'injection sous-cutanée d'acide carbonique ; d'où l'emploi de cette méthode pour combattre le spasme artériel dans la claudication intermittente ou certaines formes d'angor (Lian, Barrieu et Bréant).

Mais, Berthier, Deschamps et Halpern ont montré, pour leur part, que les insufflations hypodermiques de CO^2 provoquent une hypertension artérielle qui, chez le chien, persiste après énervation des zones vaso-sensibles[2].

Les résultats que nous avons obtenus sont assez peu concluants. Dans l'ensemble, *on voit qu'une forte injection d'acide carbonique ne modifie guère plus le rythme cardiaque et la tension artérielle qu'une injection égale d'oxygène.*

La plupart du temps, il n'y a pas de réaction bien sensible. Dans un cas (sujet 4) on observe une faible et courte diminution de la maxima et de l'indice; dans un autre (sujet 6) on trouve le phénomène inverse.

Ces faits confirment donc, sur une petite échelle, les conclusions de Lian et de ses collaborateurs qui écrivent :

« En regard des expériences faites sur quelques chiens, nous plaçons nos constatations faites sur plusieurs centaines de malades, et nous affirmons que les chiffres de la tension artérielle, s'ils subissent parfois une modification légère le font tantôt dans le sens de la diminution, tantôt dans le sens de l'augmentation : il s'agit donc de modifications fortuites comme il est habituel d'en observer chez tous les malades. »[3]

(1) Itami rapporte qu'à la dose de 5 p. 100 dans le mélange respirable l'acide carbonique relève la pression sanguine, chez l'animal *in toto,* par action directe sur le cœur. Quel que soit le mécanisme invoqué, nous avons montré plus haut qu'il s'agissait d'un *effet constant de l'inhalation* pour des taux allant de 5 à 20 p. 100 environ.

(2) *C. R. Soc. biol.*, CXII, 967, 1933.

(3) *Op. cit.*, p. 343.

Conclusions.

1° Les injections sous-cutanées d'acide carbonique ne paraissent pas influencer spécifiquement le centre respiratoire et n'ont d'effet soutenu ni sur le rythme, ni sur la ventilation des pulmonaires dyspnéiques. Elles ne leur procurent aucune détente appréciable.

2° Elles ne modifient pas davantage le pouls et la tension artérielle des mêmes malades.

3° Il est donc difficile de leur accorder une valeur thérapeutique quelconque dans le traitement des pneumopathies aiguës d'origine microbienne ou chimique.

III. CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

RENSEIGNEMENTS SUR LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE AU MAROC ET À CASABLANCA

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DUPOUY.

PLAN.

I. *Situation générale du typhus au Maroc.*

II. *Le typhus à Casablanca en particulier :*

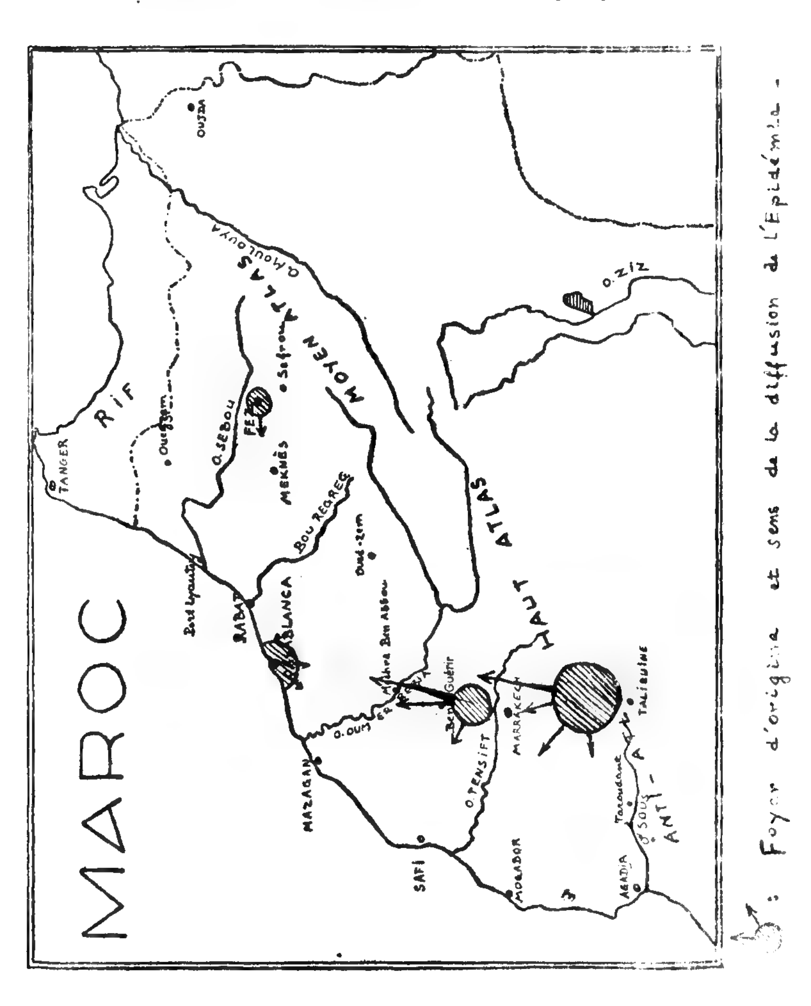
- *a.* Dans la population civile;
- *b.* Dans l'armée;
- *c.* Dans la marine.

III. *Notes sur la vaccination anti-typhique.*

IV. *Conclusions.*

Le typhus qui sévit actuellement au Maroc a fait l'objet de commentaires des plus fantaisistes.

Les médecins civils et militaires sont chaque jour consultés



sur la gravité de l'épidémie, sur les mesures à prendre pour s'en préserver, sur l'opportunité d'une vaccination. Pour leur permettre de renseigner la population et éviter le plus possible les fausses nouvelles, la Société de Médecine et d'Hygiène

du Maroc et le Syndicat des médecins de la région de Casablanca ont demandé une mise au point de la question.

Une réunion a eu lieu le 9 mars 1938, à laquelle assistaient M. le Dr Bonjean, Directeur de l'Institut d'Hygiène, les médecins de Casablanca et des officiers du Corps de Santé de l'Armée. A notre grand regret, la Marine n'avait pas été invitée.

Nous nous sommes efforcé néanmoins d'esquisser une histoire de l'épidémie. Nous avons consulté le compte rendu de la réunion du 9 mars, les travaux de l'Institut d'Hygiène, ceux de l'Institut Pasteur, et nous excusons des emprunts que nous y avons fait. Nous sommes redevable d'une autre partie de notre documentation à M. le Dr G. Blanc et ses collaborateurs, les docteurs Noury et Baltazard, au docteur Suberbielle et à nos camarades de l'armée, dont l'excellent accueil à l'Institut Pasteur, au Bureau d'Hygiène et à l'Hôpital militaire nous a permis l'élaboration de ce mémoire.

I. — Situation générale du typhus au Maroc.

Le typhus exanthématique ou historique, endémique en Afrique du Nord, est sujet à des réveils toujours conditionnés par la disette, la famine. Étant donné les circonstances malheureuses d'une récolte déficitaire dans le Sud marocain, il était à craindre que les indigènes, abandonnant la terre, ne fussent attirés vers les grands centres, semant sur leur route l'épidémie. C'est ce qui arriva. En 1937, on observait quatre foyers principaux :

1° Au nord de Taliouine, dans la haute vallée de l'Oued Souss, petite flambée de 60 cas, vite éteinte par les moyens prophylactiques ordinaires;

2° A Fès, au fondouk de la Société de bienfaisance indigène (un fondouk est une sorte de caravansérail) : 61 cas;

3° Dans la région des Skhours, entre Mechra Ben Abbou et Ben Guerir : 40 cas;

4° A Casablanca, où le nombre total des cas atteignait le 1er octobre 367, dont 23 Européens.

Dans ces trois derniers foyers, la vaccination par la méthode du Dr G. Blanc réussit à enrayer le mal.

Les chiffres mensuels des cas nouveaux de typhus avéré sont les suivants pour l'ensemble du Maroc. Ils permettent de suivre la marche de l'épidémie :

En Mai 1937	279 cas.
En juin 1937	177 —
En juillet 1937	88 —

Conformément à la règle, les mois suivants furent plus tranquilles :

Août	24 cas.
Septembre	16 —
Octobre	38 —
Novembre	44 —

En décembre, une recrudescence se manifestait avec 890 cas, dont 781 pour Marrakech et 78 pour Casablanca et sa région, ou Chaouia. A Marrakech, l'atteinte était sévère et l'on a pu y compter jusqu'à 80 inhumations par jour.

En janvier 1938, on notait, également, confirmés par le Weil-Felix, 671 cas nouveaux, dont 350 pour Marrakech et 173 pour Casablanca et sa région.

Février apportait 1.118 cas (Marrakech et sa région : 696; Casablanca et la Chaouia : 264).

Mars termine notre liste avec 1.515 cas.

Nous aurions souhaité préciser la situation dans les différents centres à la date du 15 avril. Malheureusement, en l'absence du docteur Bonjean, parti au Congrès du trachôme à Tunis, nous n'avons pu relever à l'Institut d'Hygiène de Rabat que des états lacunaires, ne concordant pas exactement dans le temps et se prêtant mal à un travail d'ensemble. Tels quels, ils donnent cependant une idée de la recrudescence survenue cet hiver :

Du 13 novembre 1937 au 13 avril, on notait :

Pour la ville de Marrakech : 1.675 cas confirmés, dont 105 Européens et 69 militaires;

Pour la région de Marrakech : 1.200 cas dont 18 Européens et 10 militaires, avec 148 décès.

Pour Casablanca :

Chaouia Nord et Sud : Du 22 novembre au 9 avril : 1.091 cas.

Ville : Du 14 décembre au 15 avril : 386 indigènes et 113 Européens.

Pour la ville de Rabat : Du 1er janvier au 15 avril : 128 indigènes, 4 militaires, 2 Européens.

Pour Mazagan : Du 3 mars au 9 avril : 128 cas.

Du 1er novembre au 1er mars, les régions suivantes fournissaient :

Fez, 57 cas; Oudjda, 18; Taza, 18; Oued Zem, 8; Safi et Abda Ahmar, 44.

A Rabat, la Direction du Sertice de Santé de l'armée donne pour l'ensemble des troupes d'occupation du Maroc :

Avant le 1er novembre 1937

Avant le 1er novembre 1937........	16 cas.
Du 1er novembre à ce jour..........	118 —

Rappelons que les effectifs moyens de ces troupes se montent à 65.000 hommes environ, dont 35.000 Nord-Africains, 25.000 Européens, 4.500 Sénégalais.

*
* *

On voit que l'épidémie a porté principalement sur le Sud-marocain, dans la région de Marrakech, la ville de Casablanca et son hinterland. Par contre, les régions du Nord et de l'Oriental, favorisées par une bonne récolte, ont été peu touchées.

Où situer la source avec certitude? La ville de Marrakech est un important pôle d'attraction du Sud et c'est vers elle que se sont rués les miséreux chassés par la faim de l'Atlas et du Haouz, attirés en outre par les soupes populaires qu'y avaient organisées la charité publique et privée. Au surplus, la ville est un vaste fondouk, dont la prospection est très difficile et la population flottante difficile à évaluer et à maintenir hors les murs.

Dans l'espoir d'un sort meilleur, des théories innombrables d'indigènes se rapprochent par les moyens dont ils peuvent disposer, les plus misérables à pied, des régions septentrionales et de la côte. M. Bonjean déclare cependant qu'on ne peut dire que c'est Marrakech qui a contaminé Casablanca, puisque certaines régions de l'hinterland du grand port sont des foyers d'endémicité typhique, qui se sont réveillés, *contemporains* de celui de Marrakech. « Ici encore, dit-il, s'est manifesté ce génie épidémique des Anciens, qui a déterminé en France, l'automne dernier, une éclosion importante de foyers de typhoïde, sans relations les uns avec les autres. »

*
* *

Dès le début, trois ordres de mesures ont été pris : sur le plan national, sur le plan local, sur le plan individuel.

Plan national. — C'est d'abord la lutte contre la misère et la famine. 243 millions ont été prévus l'an dernier pour améliorer l'irrigation des terres stériles et pour construire des routes. Des distributions de secours, de semences et des prêts d'attelages ont contribué à maintenir sur place un flot de miséreux qui sans cette mesure aurait déferlé sur le Nord. Des centres d'hébergement ont été aménagés à proximité des grandes villes pour lutter contre cet envahissement.

Dans un autre ordre d'idées, c'est la neutralisation du réservoir de virus indigène par la vaccination en masse, actuellement poursuivie au rythme de 60.000 par semaine.

Plan local. — Dans les villes, un même plan a été appliqué avec des modifications d'espèce :

1° Renforcement de la prospection et de la surveillance sanitaire, surtout dans les médinas, les écoles, les prisons, les quartiers réservés;

2° Hospitalisation des cas suspects;

3° Mise en observation et épouillage dans des centres spécialisés des suspects tels que les cohabitants des typhiques. Désinsectisation de leurs logis;

4° Désinfection des lieux publics;

5° Râfles quotidiennes ayant pour but de débarrasser la ville des mendiants, des sans-logis, des sans-travail. Après douche, épouillage et vaccination, les étrangers sont refoulés sur leur région d'origine;

6° Établissement dans chaque ville d'un programme de vaccination systématique des éléments les plus dangereux (domestiques, cireurs, portefaix, élèves de certaines écoles);

7° Étude du problème des quartiers insalubres tels que les Bidonvilles.

Plan individuel. — Éducation de la population. Propagande dans le milieu musulman aisé de manière à obtenir son appui compréhensif. Propagande surtout dans le milieu européen, trop enclin à faire preuve d'une insouciance excessive en face du danger, ou à opposer à l'effort des hygiénistes des critiques plus ou moins fondées.

II. — Le typhus à Casablanca.

Nous l'étudierons successivement dans la population civile, dans l'armée, enfin dans la marine.

Dans la population civile. — La population de Casablanca est évaluée à :

185.000 Indigènes....	Israélites...........	38.900
	Musulmans.........	146.100
73.500 Européens....	Français...........	47.100
	Espagnols..........	11.000
	Italiens.............	9.670
	Autres nationalités...	5.730

L'épidémie a été scindée en deux périodes : la première allant du 24 mai au 14 décembre 1937, l'autre postérieure à cette dernière date.

Au cours de la 1re période (24 mai-14 décembre), on notait :

26 Européens avec 9 décès.
346 Indigènes (décès en nombre actuellement indéterminé).

Au cours de la 2[e] période (14 décembre 1937-15 avril 1938, date à laquelle nous arrêtons nos recherches) :

366 Indigènes (décès en nombre actuellement indéterminé).
113 Européens avec 32 décès.

Les cas européens se répartissent ainsi :

Français	54	cas avec	jusqu'ici	15	décès.
Israëlites français	6	—	—	3	—
Musulmans français	2	—	—	0	—
Espagnols	17	—	—	5	—
Italiens	17	—	—	4	—
Portugais	5	—	—	1	—
Israëlites non marocains	4	—	—	0	—
Anglais	3	—	—	1	—
Grecs	2	—	—	1	—
Américain	1	—	—	0	—
Suisse	1	—	—	1	—
Belge	1	—	—	1	—

Une importante remarque est nécessaire avant d'aller plus loin : ces chiffres sont très inférieurs à la réalité, pour plusieurs raisons. D'abord, ils n'ont trait qu'aux cas confirmés par le laboratoire. Or il arrive fréquemment que la positivité du Weil-Félix n'apparaisse qu'au déclin de la maladie, après quatre, cinq prises de sang négatives et davantage (six chez l'un de nos matelots). Pratiquement, il n'est pas possible de répéter les examens avec une telle fréquence. Par suite, nombre de typhiques guérissent ou succombent avant que la réaction n'ait eu le temps de signer la maladie, parfois même avant qu'elle n'ait été pratiquée. Faute de mieux, leurs cas sont étiquetés « éruption suspecte », « courbature fébrile », « accès palustre probable », « embarras gastrique fébrile », voire « coli-bacillose »... De novembre à mars, sur 583 cas cliniques à Casablanca, 183 seulement (dont 49 Européens) étaient confirmés et déclarés. Mais c'est surtout au début de l'épidémie, lorsque la clinique n'était pas encore orientée vers le typhus que des erreurs ont été commises.

Une autre cause d'erreur provient du fait que des typhus

éclos en clientèle européenne n'ont été ni déclarés ni hospitalisés pour des raisons diverses faciles à imaginer.

Les statistiques officielles ont ainsi été frustrées d'un nombre important de cas. Par contre, il convient de noter qu'avec la grande extension de la vaccination anti-typhique des réactions vaccinales se sont, malgré les précautions, glissées parmi les cas historiques.

Sur notre demande, ces statistiques — d'abord quotidiennes, plus tard hebdomadaires — nous ont été régulièrement fournies dès le début de l'épidémie par le Bureau d'Hygiène de la ville. Elles nous ont permis de tracer de l'évolution du typhus un graphique, simple reflet, nous le répétons, de la réalité.

La courbe est d'abord régulièrement ascendante; puis elle affecte durant la saison chaude — où, seuls, quelques cas sporadiques faisaient leur apparition — l'allure d'un palier. La longueur de ce palier est telle que le 14 novembre l'épidémie était considérée comme éteinte. Elle reprenait cependant une vigueur nouvelle à la fin du mois de décembre, atteignant cette fois un nombre plus considérable d'Européens. Un clocher aigu se dessinait en février-mars. Les services de la police sanitaire maritime commençaient le 21 février 1938 à délivrer des patentes brutes, portant mention exclusivement du nombre des Européens atteints chaque semaine.

L'état d'esprit de la population de Casablanca a suivi les fluctuations de la courbe. Après l'inquiétude du mois de mai, le public s'est mis à douter du danger et souvent à considérer comme abusives les mesures de prophylaxie dont il était témoin, la vaccination en particulier. En décembre, il s'effrayait à nouveau, prétendait qu'on lui cachait la vérité et parlait de 10.000 typhiques rien que pour Casablanca, avec une mortalité considérable.

Nous avons donné les chiffres connus avec les réserves qui s'y rapportaient. Dans le milieu indigène la mortalité est mal connue. Dans le milieu européen elle est globalement de 29 p. 100 pour 139 malades. Cette proportion est sujette à des variations. Elle diminue quand les malades atteints sont jeunes ou indemnes de tares organiques. Quoi qu'il en soit, l'épidémie de typhus se

montre moins meurtrière que ne s'était montrée en octobre et novembre celle de typhoïde, et s'il est vrai qu'elle n'est pas terminée, il semble que les cas aient diminué de gravité.

*
* *

Pour lutter contre l'extension du mal, les mesures indiquées au *Plan local* de prophylaxie ont été appliquées dans la mesure du possible.

La destruction des derbs insalubres n'est pas chose aisée à réaliser. Où loger, en effet, 200.000 individus désormais sans abris? Il faudrait disposer d'habitations à bon marché.

Quant aux médinas, il ne peut être question de les fermer : quantité de petits fonctionnaires européens y habitent.

La désinfection des logements est pratiquée largement, mais dans certains établissements indigènes comme les hammams, on se heurte à des difficultés d'ordre rituel.

En attendant la réalisation, forcément lente, du programme de la lutte entreprise par les Pouvoirs publics contre le taudis, les mesures de désinfection individuelle se poursuivent sans relâche.

Des groupes mobiles, composés d'infirmiers et d'agents de police, tous revêtus de combinaisons protectrices, parcourent la ville dans des fourgons municipaux spécialement aménagés pour le transport des vagabonds, des mendiants, des sans-travail râflés au long des rues. Ces derniers sont hébergés au camp de concentration d'Aïn-Choke, où ils sont douchés, rasés, épouillés, vaccinés, gardés quelques jours en observation, puis refoulés sur leurs pays d'origine. Le camp d'Aïn-Choke, vaste enceinte enfermant des tentes analogues à celles de l'armée, des installations sanitaires de campagne et des cuisines, s'est édifié en quelques jours hors des limites de la ville, dès le début de l'épidémie. Il peut contenir 5.000 individus. Le docteur Moline, qui en dirigeait les services, vient de mourir victime du typhus (14 avril). Il n'était pas vacciné.

Diverses stations d'épouillage fonctionnent à l'intérieur de la ville. Leurs clients habituels sont les cireurs, les vendeurs

de journaux, les portefaix, le plus souvent vecteurs de poux, que leur religion autorise à chasser mais non à détruire. Ces gens, sans cesse en contact avec les Européens, constituent un danger permanent. D'aucuns se soumettent volontiers à la nécessité de cette rude hygiène. Mais la grande masse, redoutant les mystérieux desseins des hommes en blouse blanche, ne se plie qu'énergiquement stimulée. Nombre d'administrations et d'entreprises conduisent elles-mêmes leurs employés aux séances d'épouillage ou de vaccination.

Des chiffres relevés dans le dernier état mensuel du Bureau d'Hygiène (mars) illustrent l'activité de la lutte :

Individus refoulés après passage par Ain-Choke....	4.168
Épouillages pratiqués dans les stations de la ville..	13.195
Taxis désinfectés..............................	212
Fiacres désinfectés............................	324
Cars de transport désinfectés..................	12
Bains maures désinfectés.......................	70
Vaccination anti-typhique (8 séances)............	97.620

Dans l'armée. — Il ne nous appartient pas d'exposer en détail l'évolution du typhus au sein des troupes de la garnison. Nous nous bornerons à l'essentiel de la question.

La Subdivision de Casablanca compte en moyenne 5.600 hommes, ainsi répartis :

Troupes européennes............................	3.520
Troupes noires.................................	820
Troupes marocaines.............................	1.260

Du mois de mai 1937 au 15 avril 1938, 18 cas de typhus historique dûment signés par la clinique et le laboratoire se sont échelonnés de la façon suivante :

1937.

13 mai	1 Européen du 64ᵉ R. A. automobile.
17	1 Sénégalais du 6ᵉ R. T. S.
18	1 Européen du 1ᵉʳ zouaves (décédé).
18	1 Marocain du Centre recrutement indigène.
7 juin	1 Marocain du 64ᵉ R. A. A.
11 nov.	1 Européen du 41ᵉ Génie.

1938.

11 janv. 1 Européen du 8e Spahis Algériens.
22 1 Marocain du 64e R. A. A.
30 1 Marocain du 32e Cie ouvriers Algériens (décédé).
10 fév. 1 Européen du 2e Spahis marocains.
28 1 Marocain du 32e Train.
5 mars 1 Européen du 123e Train (décédé).
9 1 Marocain du 32e Train.
31 1 Marocain du 2e Spahis marocains.
2 avril 1 Marocain du 32e Train.
9 1 Européen du 1er Zouaves.

Soit 7 Européens et 8 Marocains, 1 Sénégalais, auxquels il faut ajouter 2 employés retraités du Service des Pensions. Les effectifs ont donc été atteints dans la proportion de 0,32 p. 100. Nos camarades de l'hôpital militaire de Casablanca ont bien voulu nous donner quelques renseignements sur ces cas.

Sur 18, 14 furent sévères, accompagnés d'azotémie élevée, d'albuminurie de 0,10 à 0,30 p. 100 avec hématies et cylindres granuleux. Une hypotension très marqués (maxima à 6) était la règle. Trois décès furent enregistrés.

Passons sur les mesures de prophylaxie ordonnées à maintes reprises par le Commandement et comportant, outre l'épouillage des troupes, la consigne d'un certain nombre de localités suspectes et même celle de la place de Casablanca. Nous y ferons allusion à propos du typhus dans la Marine. Il nous paraît plus intéressant de dire un mot sur la vaccination anti-typhique prescrite par l'autorité supérieure au début de 1938.

Du 11 janvier au 11 mars, 1.864 vaccinations ont été faites, en milieu militaire indigène uniquement (à l'exclusion des troupes noires).

Au 15 avril, 18 réactions ont été constatées, soit dans 0,90 p. 100 des cas.

Les réactions observées ont consisté en typhus murin généralement caractéristique, avec 50 p. 100 de réactions fortes : fièvre élevée oscillante, asthénie intense, langue saburrale, conjonctivite, exanthème, Weil-Félix positif 12 fois sur 18 et à des

taux élevés. Durée de la réaction : 10 à 12 jours. Jamais l'état général ne s'est montré inquiétant.

Le diagnostic différentiel avec le typhus historique était fait cliniquement par la bénignité et l'orthodoxie de la maladie fébrile, ensuite au laboratoire par l'inoculation intrapéritonéale au cobaye du virus sorti par inoculation du sang du malade au rat. Les cobayes ont tous présenté la fièvre et l'orchite classique du typhus murin.

Jusqu'ici, deux cas extrêmement suspects de typhus ont été constatés chez des vaccinés 45 et 60 jours après la vaccination. Le tableau clinique est celui du typhus historique. Les deux sujets ont présenté un état sérieux, l'un avec agitation et délire, l'autre avec prostration profonde. La vérification expérimentale sur les animaux a été faite : réaction fébrile intense. Pas d'orchite. Il emble donc qu'il n'y ait aucun doute et qu'il s'agisse bien de typhus historique survenu chez des vaccinés. Toutefois, il est permis de remarquer qu'exceptionnellement le typhus murin peut ne pas donner d'orchite et qu'enfin l'expérimentation a été faite sur le cobaye et non sur l'animal de choix, le rat.

En somme, les réactions vaccinales se sont montrées rares et sans gravité. La vaccination dans la garnison est encore trop récente pour qu'on puisse sans témérité tirer d'autres conclusions de la méthode.

*
* *

Dans la Marine. — La Marine au Maroc se compose :

1° De l'effectif non embarqué, soit 340 hommes (officiers compris) ;

2° De l'effectif des torpilleurs stationnaires, variable, qu'on peut estimer à 300 hommes.

Il n'y a pas à tenir compte ici des bâtiments de passage, très nombreux depuis deux ans.

Les marins ont payé leur tribut à l'épidémie dans la même proportion que l'armée : 2 cas pour 640 hommes, soit 0,31 p. 100.

Un troisième cas, non douteux cliniquement, n'a pas été confirmé par le séro-diagnostic.

Historique.

Au début de mai 1937, ayant appris de sources diverses qu'il y avait des cas de typhus à Casablanca et qu'une soixantaine d'indigènes atteints avaient été hospitalisés au Lazaret enclavé dans la batterie d'El Hank, l'Amiral, commandant la Marine au Maroc, avait fait murer les issues faisant communiquer les deux établissements. Le personnel de la batterie était en même temps soumis à des visites sanitaires ayant pour but le dépistage des porteurs de poux.

Le 15 mai, le Service de Santé de la Subdivision confirmait la présence de la maladie n° 2 dans la population indigène et attirait l'attention des médecins de la garnison sur les mesures de précaution à observer.

A la Marine, l'ordre suivant fut aussitôt mis en vigueur :

1° L'accès aux Établissements de la Marine et stationnement à leurs abords seront interdits aux miséreux;

2° Le médecin-major examinera toutes les semaines le personnel indigène employé à la Marine (ouvriers et domestiques des deux sexes);

3° L'équipage portera les cheveux courts;

4° Multiplication des douches;

5° Fréquence des visites sanitaires (une par semaine) avec examens du linge de corps;

6° Désinfection du linge, des vêtements et de la literie des hommes reconnus porteurs de poux et de leurs voisins de plat et de couchage;

7° Surveillance sévère de la propreté des locaux, surtout des locaux disciplinaires;

8° Le médecin-major fera une causerie à l'équipage pour le mettre en garde contre un contact trop étroit avec la population indigène;

9° Les médecins des bâtiments assisteront, dans la mesure fixée par l'Amiral le médecin-major de la Marine au Maroc, notamment en ce qui concerne les visites sanitaires.

A ces mesures générales s'ajoutèrent quelques mesures particulières :

Au parc d'artillerie de Bouskoura et au parc à mazout de l'Intendance maritime, examen quotidien de la main-d'œuvre indigène. Interdiction de l'entrée du parc à tout individu reconnu porteur de parasites.

Pour éviter aux enfants du personnel habitant la Marine les risques de contamination dus à la présence d'indigènes dans les autobus, transport aux écoles assuré à titre exceptionnel par une camionnette de la Marine, moyennant une légère redevance.

Le 19 mai, nous recueillîmes à la Direction du Service de Santé de l'armée, à Rabat, des renseignements épidémiologiques portant principalement sur les ports où l'escadre de la Méditerranée, attendue en juin, était susceptible de stationner.

Le 20 mai, la place de Casablanca signalait l'éclosion des deux premiers cas de typhus dans la garnison et prescrivait l'application immédiate des mesures réglementaires de prophylaxie. Un certain nombre de secteurs étaient en même temps consignés aux troupes : l'ancienne et la nouvelle médina ainsi que plusieurs derbs.

Le 21 mai, après enquête du Bureau d'Hygiène de la ville, un premier compte rendu fut adressé à Marine-Paris. (Depuis cette époque le Département a été tenu chaque semaine au courant de la marche de l'épidémie.)

L'escadre ne vint pas au Maroc.

Le 31 mai, un matelot canonnier de la Batterie d'Oukacha, hospitalisé depuis quelques jours pour gale à l'infirmerie de garnison était dirigé sur l'hôpital militaire pour fièvre avec éruption suspecte.

Le 2 juin, le Weil-Félix se montrait positif. (L'histoire clinique figurera à la fin de ce chapitre avec celles des deux autres cas de la Marine.) Le diagnostic confirmé, la batterie d'Oukacha fut sur-le-champ consignée pour une période de 21 jours. Le soir même l'épouillage du personnel commençait suivant

le procédé classique : désinfection du linge de corps, des effets et du matériel de couchage au moyen d'une étuve hippomobile prêtée par le Service de Santé de l'armée. Passage aux douches et savonnage de tous les marins et gradés. Nettoyage au pétrole du sol des locaux et des caissons individuels. L'opération se poursuivit jusqu'au petit jour .

Le lendemain, l'étuve fut remorquée à la batterie d'El Hank où les mêmes opérations commencèrent aussitôt après un tir de nuit pour prendre fin à trois heures du matin.

Les jours suivants l'épouillage systématique des différents établissements de la Marine continua pour se terminer par celui des torpilleurs *La Railleuse, L'Adroit,* et des avisos *Suippe, Ducouédic* et *Gabolde.*

Le 12 juin, le typhus se déclarait à nouveau chez un matelot canonnier de la batterie d'El Hank, hospitalisé depuis deux jours. Celle-ci fut à son tour consignée pour trois semaines et le cycle des séances d'épouillage continua sans désemparer.

A El Hank, les terrains de l'artillerie de côte se sont développés autour du lazaret de manière à le ceinturer. Les typhiques hospitalisés sont pour la plupart misérables, faméliques et par suite gravement atteints. Comme ils sont épouillés dès leur arrivée et qu'un mur de clôture les isole de toutes parts, il est improbable, en principe que des parasites, viennent infester l'ouvrage de la Marine.

A cette époque, la hauteur de ce mur était insuffisante et il est arrivé que des malades le franchissent et se fassent capturer en pleine batterie par des infirmiers lancés à leur poursuite.

Prévenus de ces faits et après avoir étudié les lieux, l'Amiral et le médecin-chef de la subdivision décidèrent — puisqu'il ne pouvait être question de faire évacuer le lazaret — de demander à la ville la surélevation du mur. En attendant la réalisation de ce projet, il fut aménagé le long de la clôture une zone de sécurité interdite à l'équipage.

Le travail demandé fut exécuté peu après.

Le 23 juin, la consigne d'Oukacha était levée.

Le 3 juillet, ce fut le tour de celle d'El Hank.

Enfin, le 12 août, la place de Casablanca consignée depuis le

1er juin fut libérée et les mesures de prophylaxie suspendues. Il restait néanmoins recommandé au personnel de tous grades d'éviter le plus possible la fréquentation des quartiers indigènes et les agglomérations suburbaines. L'accès aux stations de la Marine continuait à être interdit aux indigènes n'appartenant pas au personnel. Enfin, la surveillance médicale fut maintenue aussi active que le permettait la dispersion des postes (El Hank à 4 kilom. Oukacha à 7 kilom., Médiouna à 20 kilom. Bouskoura à 22 kilom.) et le nombre restreint des voitures et des chauffeurs de l'unité Marine.

Le 19 novembre, un peu avant la recrudescence de l'épidémie dans la population civile, un troisième exanthème — non identifié malgré six examens sérologiques — atteignait à El Hank un second-maître canonnier. La batterie se vit pour la seconde fois consignée. Elle supporta ce contre-temps avec la même bonne volonté que la fois précédente. Les mesures prophylactiques du mois de juin, y compris l'épouillage et les séances de désinfection par la vapeur, recommencèrent dans tous les établissements.

Le 27 novembre, le Commandement exigea que les ouvriers indigènes demandant à être embauchés à la Marine, même pour des travaux de courte durée, présentassent la carte de vaccination anti-typhique délivrée par l'autorité civile. La mesure était étendue au personnel de cette catégorie déjà employé et non détenteur de cette carte.

Le 19 décembre des ordres de la place relâchèrent la surveillance sanitaire. Les permissions furent autorisées, sauf pour les localités encore consignées.

Malheureusement une forte recrudescence de l'épidémie allait bientôt remettre en vigueur l'ensemble des mesures déjà prises au cours de l'année.

L'ordre du 27 novembre sur la vaccination des ouvriers indigènes fut étendu le 7 février au personnel employé par les familles logées à la Marine (boys, mauresques et israélites). Nous conduisîmes nous-mêmes à une séance vaccinale de l'Institut Pasteur, ceux de ces domestiques qui n'étaient pas en règle.

Depuis le 17 février 1938, la place de Casablanca est consignée. Il est interdit aux troupes d'en sortir. Les hommes à rapatrier, leur séjour au Maroc terminé, sont examinés et douchés, le jour même de leur départ. Des permissions peuvent être accordées à titre tout à fait exceptionnel, sauf pour les localités suivantes également consignées : Marrakech, Taroudant, Settat, Ben Ahmed, Dar Oulddzidoul (Atlas central), Séfrou, Tahar Souk, Douars de Tanaout et Taliouine, Oued Zem, Mogador) Mazagan, El Delad des Mgoama, Tafaou, Azemmour.

Observations cliniques.

Observation I. — Le H... Raymond, matelot canonnier rengagé en service à la batterie d'Oukacha. 24 ans. Rien de particulier dans les antécédents. Hospitalisé pour gale le 26 mai 1937 à l'Infirmerie de garnison par le médecin-major d'un bâtiment stationnaire, à l'occasion d'une visite sanitaire.

Le malade est d'abord traité pour gale. Mais bientôt il attire l'attention par son anorexie, son asthénie et son état fébrile. En même temps apparaît un exanthème discret limité à l'abdomen et aux cuisses. On note une légère congestion des conjonctives et un état saburral des voies digestives. L'examen des divers appareils et négatif. Température : 39°2.

C'est dans cet état que le malade est dirigé d'urgence le 31 mai sur l'hôpital militaire.

Le 1er juin, les températures sont : 39°3 et 39°7. L'abattement est toujours marqué. L'haleine est fétide. Le malade dégage une odeur nauséabonde. On fait une hémoculture sur bile glucosée peptonée (négative à la lecture le 3 juin).

Le 2 juin : séro-diagnostic au T. A. B. négatif.

Réaction de Weil-Félix positive au 1/500e.

Le diagnostic de typhus exanthématique est confirmé. La Marine en est avisée aussitôt. L'interrogatoire du malade et de ses camarades ne permet pas de définir les circonstances de la contamination. Le H... ne quittait que rarement la batterie pour se rendre en ville.

Le 3 juin, clocher à 40°2. Abattement plus marqué. L'exanthème pâlit. Traces d'albumine. La famille du malade est prévenue par lettre-avion.

Les 4, 5 et 6 juin, défervescence brutale avec léger ressaut à 38° 3. Amélioration brusque de l'état général. Fin de la stupeur. Crise urinaire. Le malade réclame à manger.

A partir du 6 juin, apyrexie totale et définitive. Reprise d'appétit et de poids. L'état général s'améliore progressivement.

La tension artérielle et l'urée sanguine n'ont pas été mesurées. Au début de l'épidémie de typhus, l'attention n'avait pas encore été attirée sur ces points.

Le malade commence sa convalescence à l'hôpital et reçoit son exeat le 3 juillet. Il achève de se rétablir à la Marine.

Observation II. — R... Louis, matelot canonnier, en service à la batterie d'El Hank, 21 ans. Antécédents héréditaires sans intérêt. Jouissait personnellement d'une bonne santé. Appendicectomie en 1934.

Dans la matinée du 7 juin, après une garde au soleil, le malade ressent une céphalalgie intense qui dure toute la journée, accompagnée de malaises vagues, d'asthénie. Il attribue ces troubles à quelques excès alimentaires bien arrosés de la veille et de l'avant-veille. A deux heures du matin, vomissements bilieux.

Le 8 juin, il continue à éprouver de la céphalée, marquée surtout à la nuque, et une douleur au côté droit du thorax.

Le 9 juin, même état. Le malade se présente à l'infirmerie de l'unité Marine où il est mis en observation. Le soir sa température est de 38° 6.

D'après les renseignements recueillis, le personnel de sa batterie s'est trouvé les jours précédents mêlé pour des tirs à celui de la batterie d'Oukacha, depuis consignée sanitaire. Chaque fois qu'il était permissionnaire, R... se rendait chez ses parents domiciliés à Casablanca et servis par une domestique israélite vaccinée contre le typhus depuis le 5 juin. A chacune de ses visites, il prenait un bain et changeait de linge.

Le 10 juin, le malade est transporté à l'hôpital militaire avec le diagnostic suivant : «En observation pour courbature fébrile, gargouillements dans la fosse iliaque droite, quelques taches éruptives sur le thorax et l'abdomen. A isoler».

A son entrée à l'hôpital, il est rasé, douché, frictionné, avant d'être isolé aux contagieux.

L'examen des divers appareils donne :

Appareil digestif : langue saburrale, sortant facilement de la

bouche. Abdomen souple. Fosse iliaque droite sensible avec gargouillements très nets.

Foie : normal. Rate : normale. Poumons : rien à signaler. Cœur : rien à signaler. Tension : 13-7 au Vaquez.

On note trois ou quatre papules rouges sur le tronc et la racine des bras. Pas d'injection conjonctivale. Malade suspect à surveiller. On fait une hémoculture, négative à la lecture du surlendemain.

Le 11 juin, persistance des gargouillements dans la fosse iliaque droite. Développement d'un exanthème très suspect à éléments isolés sur le tronc et les membres.

Réaction de Weil-Félix : négative.

Le 12, légère injection conjonctivale. Langue saburrale. Lèvres un peu fuligineuses. On met de la glace sur l'abdomen, qui continue à être sensible. La fièvre monte à 40° le soir.

Le 13, l'exanthème est abondant sur le tronc et les membres. La conjonctivite est nette.

Le 14, bien qu'il n'y ait ni tuphos, ni obnubilation vraie, mais seulement un peu d'abattement, le diagnostic de typhus paraît cliniquement évident. Cependant la réaction du Proteus OX19 reste négative. Tension : 11,5-6,5 au Vaquez. Le taux d'hémoglobine est normal. La numération globulaire montre 5.210.000 hématies et 11.400 leucocytes. La formule leucocytaire met en évidence une polyneutrophilie à 82 p. 100. Urée sanguine : 0 gr. 45 p. 1.000. Dans l'urine, on trouve des traces nettes d'albumine et 0,74 p. 1.000 d'acide urique. La rate déborde le rebord costal de un travers de doigt.

Le 15, troisième Weil-Félix : négatif.

Le 16, un quatrième Weil-Félix est également négatif.

Le 17, l'éruption s'est très atténuée. Les taches ont pris une teinte brune un peu cuivrée. La rate n'est pas accessible à la palpation.

Le 18, le cinquième Weil-Félix est négatif.

Taux d'urée sanguine : 48 p. 1.000. Les urines sont alcalines, leur densité est de 1.013. Elles ne renferment plus d'albumine, mais 1 gr. 15 p. 1.000 d'acide urique, plus une purée d'urates et de phosphates ammoniaco-magnésiens.

A partir du 17, on observe une chute thermique progressive, Le malade donne l'impression d'entrer en convalescence. A partir du 19, il ne figure plus sur l'état des malades graves.

Le 21 juin, quatorzième jour de la maladie, le sixième Weil-Félix de contrôle est enfin positif au 1/200°.

Le malade est transéaté service des contagieux. La convalescence est commencée. La reprise du poids et de l'état général est rapide. Les urines n'ont plus que des traces légères d'albumine. Le malade est mis au petit régime. On le remonte par du quinquina et une série de cacodylate de soude. Il reçoit son exeat le 13 juillet, nanti d'un congé de convalescence d'un mois.

En résumé : typhus exanthématique levissimus, cliniquement évident, confirmé au quatorzième jour de la maladie, avec conservation de l'état général.

Observation III. — F... Jean, second maître canonnier en service à la batterie d'El Hank, 31 ans. Antécédents personnels et familiaux ne présentant rien de particulier.

Entre le 18 novembre 1937 à l'infirmerie de l'unité Marine pour courbature avec température à 40°. L'examen des différents appareils ne révèle rien de particulier, à part de la rudesse respiratoire généralisée et un peu de diarrhée. L'attention est attirée par une éruption diffuse sur le tronc, qu'il est difficile de distinguer de simples sudamina et même de cicatrices d'acné dont le malade a subi de nombreuses atteintes.

Des recherches d'hématozoaires faites en série sont négatives tant au petit laboratoire de l'infirmerie qu'au laboratoire de l'hôpital.

Le malade déclare n'être pas allé en ville indigène depuis un mois, ni au quartier réservé depuis deux mois. Il n'a eu aucun contact avec quelques ouvriers arabes employés à la batterie. Il n'a jamais trouvé de parasites sur sa personne.

Le 19 novembre, F... est transporté à l'hôpital militaire avec le diagnostic suivant : «Syndrome de typhus exanthématique : éruption sur le tronc. Langue typique. Céphalée».

A son entrée, le malade frappe par sa démarche ébrieuse, et son asthénie extrême. Température : 34° 4. Pouls : 120. Tension : 12,5-7,5 au Vaquez.

L'examen somatique ne révèle rien de plus que ce qui a été déjà observé à l'infirmerie. La langue est sèche, blanche, se tirant bien. Le foie est normal, la rate légèrement augmentée de volume. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'éruption notée la veille est devenue très suspecte. Elle a envahi

le tronc et les membres inférieurs et respecté la face. Elle est constituée par des macules rosées. La recherche soigneuse d'une escharre d'entrée reste sans résultat.

L'état général est mauvais.

Le 20 novembre, on pratique une hémoculture et un Weil--Félix, tous deux négatifs.

Les 23, 24, 27 et 29, Weil-Félix négatifs.

L'évolution de la maladie est très rapide. Dès l'entrée à l'hôpital, la température opère une chute en lysis et l'apyrexie survient le quatrième jour, soit le sixième de la maladie. Le malade, extrêmement abattu pendant la période fébrile, voit son état général se relever rapidement. Son psychisme, très ralenti, se rétablit normalement. L'éruption a à peu près disparu.

Le 11 décembre F... peut sortir de l'hôpital pour achever sa convalescence à la Marine.

En résumé : Signes cliniques d'un typhus très court, «levissimus» malgré l'importance éphémère des phénomènes généraux. Mais Weil-Félix constamment négatif. D'autre part, aucune trace d'escharre n'a pu orienter le diagnostic vers une fièvre boutonneuse exanthématique.

III. — Notes sur la vaccination anti-typhique.

Nous avons pensé utile de compléter ces renseignements épidémiologiques et cliniques par quelques notes sur le virus-vaccin du docteur Georges Blanc.

Rappelons d'abord le principe et la technique de cette vaccination sans entrer dans les détails, déjà connus pour avoir fait, ces dernières années, l'objet de nombreuses communications aux Sociétés savantes.

On sait qu'à Tunis, vers 1927, Nicolle et Conseil avaient tenté la vaccination de l'homme par inoculation de virus vivant. Les résultats furent inégaux, la méthode considérée comme dangereuse et susceptible de créer des porteurs de germes.

G. Blanc reprit ces travaux en utilisant un virus beaucoup moins dangereux, celui du typhus murin. Il constata qu'une atteinte du typhus des rats de Casablanca immunisait l'homme non seulement contre ce virus, mais encore contre le typhus

murin de Toulon, ainsi que celui de Mexico. Appliquée au virus exanthématique, l'épreuve réussit pleinement.

Il s'agissait dès lors de provoquer l'immunité chez l'homme sans lui faire contracter une maladie fébrile.

On adapta au typhus murin une méthode qui avait à Athènes donné de bons résultats dans le cas de la dengue : le virus fut additionné de bile de bœuf à un taux et pendant un temps empiriquement déterminés. (Le mécanisme de l'action de la bile ne semble pas à l'heure actuelle bien connu.)

La technique aujourd'hui employée est, avec de légères modifications, celle plusieurs fois décrite par Georges Blanc de 1933 à 1936 [1]. Résumons-la :

Les cobayes infectés sont sacrifiés en période fébrile au moment même de la séance de vaccination. La rate, les surrénales, les vaginales de chaque animal sont broyées et émulsionnées au 1/2.000° dans de l'eau physiologique. Un quart d'heure avant l'emploi la bile est ajoutée à raison de 5 centimètres cubes de bile pour 95 centimètres cubes d'émulsion.

Les injections vaccinantes sont faites, en plein deltoïde, après iodage de la peau, à la dose de 1 centimètre cube pour les adultes, 1/2 centimètre cube pour les enfants de 8 à 15 ans, 1/4 centimètre cube pour ceux de 1 à 8 ans.

Application de la méthode. — Le mode d'emballage du matériel a été conçu de façon à pouvoir aisément le transporter dans les déplacements des équipes de vaccinateurs. Le nécessaire pour une vaccination de 10.000 sujets est contenu dans cinq sacoches de cuir transportables à cheval ou à dos d'homme. Lorsqu'elle

(1) Entre autres : Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique... Archives de l'Institut Pasteur du Maroc. Tome I, n° 2, 1933.

G. Blanc. — Histoire et enseignements d'une vaccination contre le typhus exanthématique faite à Petitjean (Maroc). *Revue d'hygiène*, t. 58, n° 4, avril 1936.

G. Blanc et M. Gaud. — La vaccination contre le typhus exanthématique au Maroc... *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. 113, n° 13, avril 1935.

G. Blanc. — La vaccination contre le typhus exanthématique. *Annales de médecine*, t. 42, n° 3, octobre 1937.

opère dans le bled, l'équipe emporte dans ses camions-laboratoires des cages contenant l'une des cobayes mâles sains, l'autre le nombre de cobayes infectés nécessaires à la préparation du vaccin, à raison d'un cobaye pour 2.000 doses. (Les cobayes sains sont inoculés sur place avec le virus pur et le vaccin bilié pour s'assurer de leur activité).

Lorsque l'équipe opère dans les environs immédiats de la ville, ces cages sont inutiles : l'émulsion vaccinante est préparée à l'Institut Pasteur une heure avant son emploi.

Nous avons été emmené par le docteur Suberbielle et le docteur Baltazard dans l'une de ces pittoresques expéditions vaccinales à un derb voisin de Casablanca. Dès 4 heures du matin, la police avait cerné le derb, occupant toutes les issues de manière à canaliser la foule vers le théâtre des opérations. Des agents de police européens et indigènes vêtus de combinaisons spéciales sérrées aux poignets et aux chevilles pénétraient, accompagnés de notables, dans les habitations indigènes et les cafés maures (où s'entassent la nuit les sans-logis) pour en faire évacuer les dormeurs et stimuler leur bonne volonté.

Vers 6 h. 30 arrivaient les camions transportant l'équipe sanitaire, les aides et le matériel. Une grande tente, divisée en deux compartiments, s'élevait bientôt au centre d'un terrain vague. L'un des compartiments était destiné à la biliation du vaccin et au remplissage des seringues, l'autre à la stérilisation. Pendant ce temps des pieux étaient au dehors enfoncés dans le sol, des cordes tendues de manière à former des sortes de couloirs.

A 7 heures, la vaccination commença. Guidés par les agents, hommes, femmes, enfants jusqu'alors maintenus à distance, s'engagèrent dans ces couloirs volants, où chacun recevait au passage une couche de teinture d'iode au niveau du deltoïde. A l'extrémité des couloirs, les opérateurs (médecins et infirmiers) vaccinaient, puisant sans relâche dans des plateaux chargés de seringues.

Nous fûmes frappé par la docilité des indigènes, due autant à leur passivité qu'à la compréhension de leur intérêt.

Nous fûmes également impressionné par la rapidité avec laquelle se déroulaient les opérations : avec huit vaccinateurs

bien entraînés le rythme peut atteindre cent vaccinés à la minute!

Ce matin-là, 8.000 sujets furent soumis à l'injection du virus du docteur Blanc.

Cette mesure de prophylaxie a fait naître une nouvelle branche de commerce : le trafic des cartes de vaccination. Chaque indigène vacciné reçoit un ticket spécial qui lui permet, s'il est repris dans une de ces «rafles», d'éviter de subir à nouveau la piqûre. Des sujets pusillanimes ou soucieux de ne pas perdre leur temps trouvent avantageux d'acheter ces tickets à leurs détenteurs. L'année dernière, les cartes se vendaient couramment un douro (5 fr.). Elles montèrent parfois jusqu'à 10 et 20 francs. Des épiciers chleuhs ne voulant absolument pas quitter leur boutique les payèrent jusqu'à 60 francs! Mais depuis l'extension de la vaccination le cours des «ñfoulas» (cartes) a considérablement baissé et s'est stabilisé en 1938 à 0 fr. 75. L'administration a pu facilement obvier à ces supercheries.

Résultats et remarques. — Au 15 avril, près d'un million de vaccinations ont été faites au Maroc (exactement 998.462 dont 974.789 depuis un an). Ces derniers mois, elles se sont poursuivies au rythme de 60.000 par semaine.

Le but est de stériliser au maximum la population indigène de façon qu'elle ne puisse plus propager de poux typhiques. Un grand nombre d'Européens très exposés à la contagion par leurs occupations ou fonctions (médecins, infirmiers, agents des équipes sanitaires, colons, etc.) se sont spontanément offerts à la vaccination.

L'expérience a montré que les réactions vaccinales chez l'Européen étaient beaucoup plus fréquentes que chez l'autochtone. 18 p. 100 environ des premiers ont fait une réaction à type de typhus murin avec température en plateau à 39°, 40° pendant huit à dix jours, mais sans phénomènes nerveux, sans tuphos et surtout sans issue fatale. Néanmoins, la fréquence et l'intensité de cette réaction n'a pas permis de vacciner systématiquement la population européenne, mais seulement les volontaires. Les recherches poursuivies à l'Institut Pasteur tendent à

modifier le vaccin pour le rendre applicable sans inconvénients à l'Européen.

Le tribut relativement lourd payé par celui-ci ayant créé une certaine inquiétude, des médecins ont tenté la vaccination au moyen du vaccin tué du professeur Weigl, de Lwow, qui ne détermine pas de réaction sérieuse. Cette méthode ne semble pas donner les mêmes garanties que celle de M. G. Blanc. L'immunité est médiocre et de courte durée, le vaccin n'ayant pas été préparé avec les souches qui sévissent au Maroc. Par ailleurs, étant donné le nombre de poux nécessaires pour une dose de vaccin, cette méthode n'est encore, au point de vue pratique, qu'un procédé de laboratoire.

Chez l'indigène (israélite ou musulman), le pourcentage des réactions au virus du docteur Blanc est évalué de 0,5 à 1 p. 100. En ce qui le concerne, la méthode paraît être au point.

D'après le docteur Blanc et ses collaborateurs, il semble que l'immunité ou la prémunition conférée par la méthode soit très précoce. L'expérience a montré qu'en général elle est déjà établie au dixième jour après la vaccination, date à laquelle sans doute, débute l'infection inapparente.

En effet, d'une part les sujets inoculés avec du virus pur dix jours après la vaccination ne s'infectent pas. D'autre part, c'est vers le dixième jour au plus tôt qu'éclatent les réactions vaccinales. Si l'on considère que l'incubation du typhus historique est précisément de 10 à 12 jours, on conçoit que le virus bilié puisse être par quelques uns chargé de méfaits. «En effet, dit M. Blanc, ont pu être étiquetés réactions vaccinales, d'authentiques typhus épidémiques mortels contractés par les vaccinés dans les quelques jours qui ont précédé ou suivi la vaccination, typhus qui éclatent précisément au moment même ou d'autres vaccinés du même jour commencent leur bénigne réaction. Seule, l'absence de tuphos et la conservation de l'état général permettent de différencier en clinique le typhus murin du typhus vrai.»

Une des premières préoccupations de l'Institut Pasteur de Casablanca fut de rechercher si des sujets vaccinés — ayant fait ou non une réaction vaccinale — pouvaient transmettre à

l'homme le typhus murin et créer des foyers de cette maladie. Une série de volontaires choisis particulièrement pouilleux reçut un virus de typhus murin. Tous les deux jours, pendant l'incubation, la maladie et la convalescence, on prélevait sur eux des poux qu'on broyait et qu'on inoculait à des cobayes. Jamais ces poux n'ont transmis l'infection. D'autre part une série d'expériences sur la transmission du virus du typhus murin d'homme à homme par le vecteur normal, la puce, est également restée négative.

Il y avait lieu, en outre, de se demander si le virus murin utilisé pour la préparation du vaccin vivant ne pouvait acquérir au cours des passages par animaux une virulence plus grande et le cas échéant se transformer en T. historique. L'expérience s'est montrée rassurante : la transformation actuelle d'un virus en un autre ne semble pas probable. Le T. M. C. III (Typhus murin, Casa, souche n° 3) employé a dépassé son 271° passage en ligne directe et a servi à inoculer des milliers de cobayes. Il ne s'est ni renforcé ni atténué.

Le vaccin bilié préparé à partir du broyat d'organes infectés est une méthode facile qui permet de vacciner rapidement un grand nombre d'individus. Mais elle ne peut être appliquée que sur place, le virus dilué ne pouvant se conserver que quelques heures. Elle nécessite le transport de cobayes typhiques et la présence de techniciens. Il serait intéressant de pouvoir conserver du virus sec de typhus murin, susceptible de conservation et d'envoi à distance dans des conditions simples. Jusqu'ici, la dessication d'organes broyés n'a pu être obtenue. On s'est alors adressé aux Rickettsias contenues dans les déjections de puces qui, chez le cobaye, se comportent comme le virus frais et qu'on a pu conserver plus de cent jours en ampoules scellées dans le vide. D'après les expériences faites sur l'homme, un vaccin préparé avec ce virus sec semble présenter la même inocuité et la même efficacité que le vaccin bilié actuellement en usage.

L'Institut Pasteur continue ses recherches, dans l'idée que seules les méthodes de vaccination par virus vivant peuvent donner une solide immunité.

IV. — Conclusions.

Depuis le mois de mai 1937, le typhus historique, endémique au Maroc, a pris une allure épidémique.

Le foyer principal se trouve au Sud de l'Atlas et dans le Haouz. Un autre foyer siège dans la région de Casablanca.

De mai 1937 à avril 1938, on note pour Casablanca :

712 cas	pour	185.000	Indigènes	soit une proportion de		0,38	p. 100.
139	—	73.500	Européens	—	—	0,19	—
54	—	47.100	Français	—	—	0,11	—
18	—	5.600	Militaires	—	—	0,32	—
2	—	640	Marins	—	—	0,31	—

Les mesures prises comportent :

D'une part, la lutte contre la misère, pour laquelle de lourds sacrifices ont été consentis par les Pouvoirs publics.

D'autre part, la vaccination en masse de la population indigène au moyen du virus vivant du docteur Georges Blanc.

Près d'un million de vaccinations ont été faites à ce jour.

Les réactions vaccinales paraissent négligeables chez l'indigène. L'Institut Pasteur étudie la mise au point du vaccin pour l'Européen.

« La campagne de vaccination effectuée au Maroc pendant la période de famine est la plus grande entreprise de prophylaxie collective qui ait été réalisée depuis la guerre ». (Docteur Burnet, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, expert de la Société des Nations.)

CYSTINURIE

ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE PARTIELLE

PAR MM. LES MÉDECINS DE 1re CLASSE CHERTIN ET MAGROU.

I. — La cystine.

Ses propriétés physiques et biologiques.

La cystine est un monopeptide complexe dont la particularité est de contenir un noyau soufré dans sa molécule; c'est, en effet, un disulfure-diamino-diacide, qui contient 25 p. 100 de soufre.

Parmi les propriétés physiques pouvant intéresser le clinicien, notons qu'elle cristallise sous deux formes, individualisées par Gartner et Hoffmann : la cystine I' sous forme de cristaux hexagonaux et la cystine i', cristallisée en aiguilles fines, plus solubles dans l'eau.

Une autre propriété physique digne d'intérêt est la faculté que possède seule la cystine — parmi les autres amino-acides — d'absorber les rayons ultra-violets à un haut degré.

Aurait-elle vraiment, par suite, l'importance que Ward lui concède dans la préservation du corps contre une exposition prolongée au soleil?

Enfin, si la cystine est presque insoluble dans l'eau, sa solubilité est notable dans l'urine par suite de la présence de sels inorganiques variés; de plus, elle est très soluble dans les acides minéraux et les alcalins, en particulier dans le chlorure de calcium. De plus, certains colloïdes urinaires favoriseraient ou retarderaient se précipitation (Blix).

Du point de vue biologique, la cystine est un produit nécessaire à la nutrition et à la croissance; elle existe normalement dans l'alimentation de l'homme et de l'animal, en particulier dans les œufs, les viandes, les noix, les fèves, le pain de blé; les fromages, les graisses, les lentilles, le poisson sont plus pauvres

L'expérimentation physiologique a montré que le rat soumis à un régime dépourvu de cystine dépérit et que le jeune rat ne peut avoir une croissance normale. En revanche, la cystine a une action pathogène pour le rein puisque un régime trop riche en cystine produit une néphrose aiguë chez le rat et les lésions ainsi observées expérimentalement sont superposables à celles rencontrées chez un jeune enfant cystinurique (Lignac), c'est-à-dire une nécrose diffuse du parenchyme rénal.

II. — Métabolisme de la cystine.

Son élimination pathologique sous forme de cystinurie.

Chez l'homme normal, la cystine, obtenue par les dédoublements successifs de la grosse molécule albuminoïde au cours de la digestion, est amenée au foie par l'absorption digestive. Elle y est transformée en «cystéine», qui est un thiol-amino-acide, pour aboutir finalement à la taurine, par oxydation.

C'est le trouble de ces transformations successives, de ces stades intermédiaires qui peut provoquer l'élimination de cystine en nature dans les urines puisqu'elle n'est pas brûlée au niveau du foie.

Dès 1899, ce rôle du foie avait été envisagé par Moreigne qui liait la pathogénie de la cystinurie au métabolisme des amino-acides et du soufre.

D'après Von Bergmann «une nourriture très riche en acide cholique augmente chez le chien la quantité d'acide taurocholique de la bile, jusqu'au moment où la réserve de matériaux qui constituent la taurine ait été épuisée; dès que ces matériaux seront reformés par l'absorption de cystine, on verra recommencer la sécrétion d'acide taurocholique». Il faut donc que cette cystine soit transformée en taurine pour amener ce résultat.

Hunter et Eagles disent «qu'il semblerait que l'un des troubles, dans la cystinurie, consisterait dans l'incapacité qu'aurait le foie d'agir sur la cystine normalement en réserve chez lui; la cystine existerait telle quelle dans le foie et c'est à son niveau

que se produirait le trouble essentiel : il n'oxyderait pas suffisamment la cystine, la laisserait passer dans le sang, et les reins l'élimineraient à leur tour sous cette forme».

Si nous reprenons la phrase de Labbé, le cystinurique est, toutes proportions gardées, «aussi incapable de dégrader la cystine que le diabétique acidosique de brûler les acides gras producteurs de corps acétoniques».

Ce trouble serait donc la conséquence d'une insuffisance protéolytique du foie qui serait incapable de mener à bien la désamination des acides aminés. Ces derniers, issus de l'action de la pepsine, de la trypsine, de l'érepsine sur les protides, arrivent en effet au foie par la veine porte. Le foie laisse alors passer dans la circulation une petite quantité d'acides aminés destinés à la nutrition des tissus; il en met en réserve et il en décompose la majeure partie en donnant naissance à de l'urée, en gardant le groupement carboné pour en faire du glycogène et accessoirement de l'acétone, et en produisant de la cystine, puis de la taurine.

Dans le cas d'une insuffisance protéolytique, la cystine dominerait alors la scène parce que son insolubilité relative la fait cristalliser aisément dans l'urine à l'inverse des autres acides aminés qui passent inaperçus. Le foie serait alors tout aussi incapable de transformer la cystine en taurine que de désaminer les autres amino-acides pour fabriquer de l'urée.

De plus, chez le cystinurique, il y aurait un trouble d'élimination des copules sulfurées qui caractérise une défaillance de la fonction hépatique se manifestant vis à vis de la cystine. Cette question touche, en effet, aussi au métabolisme du soufre, car, à l'heure présente, le seul noyau sulfuré distingué avec certitude dans le métabolisme du soufre est la cystine. Ce défaut d'oxydation du soufre doit être rapproché de l'insuffisance protéolytique parce que le soufre fait partie de la molécule de plusieurs acides aminés, et ainsi, ce défaut d'oxydation correspondrait à un trouble du métabolisme aminé au niveau du foie.

D'ailleurs, cette viciation du métabolisme des acides aminés dans leur dégradation au niveau du foie, est justement caractérisée par deux affections : la cystinurie et l'alcaptonurie.

III. — Observation d'un cas de cystinurie avec lithiase cystineuse.

L'illustration de cette insuffisance protéolytique du foie nous fut fournie par un cas clinique très intéressant.

Le matelot sans spécialité, R... Jean, âgé de 22 ans, entre d'urgence à l'hôpital maritime de Rochefort, le 30 juillet 1937, pour douleurs violentes dans la région lombaire gauche. Ces douleurs sont irradiées dans l'abdomen et jusque dans le testicule gauche; à l'examen, les points costo-vertébral et costo-lombaire sont douloureux à gauche, et il en est de même des points urétéraux supérieur et moyen. De plus, l'urine contenait quelques grains de sable et il y avait hématurie. Le diagnostic de lithiase rénale s'imposait donc, et une médication à la morphine amenait d'ailleurs la sédation momentanée du syndrome douloureux.

L'anamnèse nous apprenait que cet homme avait subi une cystostomie à l'âge de 4 ans pour permettre l'extraction de deux calculs vésicaux gros comme des noisettes; enfin, R... Jean, racontait qu'ayant beaucoup marché au cours d'une visite faite à l'Exposition de Paris, vers le 23 juillet, il avait commencé, à cette date, à souffrir au niveau de la région lombaire gauche, et que les douleurs s'étaient exacerbées alors qu'il arrivait chez lui, près de La Rochelle.

L'affection paraissait donc très banale lorsque l'analyse d'urines revint du Laboratoire et changea notre opinion par la nature du sédiment qui s'y trouvait :

Urée : 7 p. 1000.
Albumine : traces approchant 0 gr. 10 p. 1.000.
Pus : présence légère.
Sang : présence.
Sédiments constitués par des cristaux caractéristiques isolés ou associés de cystine.

La crise douloureuse disparut vers le 2 août, mais il persistait un endolorissement de la région lombaire gauche et des mictions fréquentes avec spasmes sphinctériens, dus vraisemblablement à l'élimination de petits calculs.

L'examen radiographique des reins ne montra pas de calculs visibles.

Le 6 août, l'analyse d'urines était la suivante :

Albumine : traces à peine sensibles.
Pus : présence.
Sang : présence.
Cristaux de cystine : présence abondante.

Et le 7 août, le malade évacua un calcul de la grosseur d'un petit pois, formé uniquement de cystine. De plus, à cette date, nous eûmes la bonne fortune d'avoir les calculs prélevés chez R... à l'âge de 4 ans et conservés précieusement par sa famille-ces calculs étaient sensiblement sphériques, de 2 cm. 5 de diamètre environ, blancs, facilement rayés par l'ongle; à la coupe ils présentaient trois couches concentriques; un noyau blanc, compact, gros comme une lentille; une zone moyenne brunâtre; une zone corticale, blanche... Ces trois zones distinctes, constituées intégralement de cystine semblent correspondre à des formations d'âges différents, ayant précipité sous des formes physiques différentes.

Nous étions donc en présence d'une cystinurie avec lithiase cystineuse, phénomène relativement rare puisqu'on ne trouve pas de cystine dans les urines de l'homme sain ou seulement des traces insignifiantes (0 gr. 01 0/00 au plus).

Connaissant le métabolisme de la cystine, nous avons pensé que le foie de l'inscrit maritime R..., Jean, était peut-être insuffisant en ce qui concerne la fonction protéolytique. Notre malade revenu à un régime alimentaire normal, nous avons pu explorer ses diverses fonctions hépatiques et en particulier les taux d'aminoacidémie, grâce à l'obligeance et au savoir faire de MM. Audebert et Boucher, pharmaciens-chimistes de 1re classe de la Marine.

A. *Fonction protéolytique.*

a. ***Renseignements tirés de l'étude de l'urée et de l'azote total.*** — A l'état normal, l'urée est le principal déchet azoté puisque la désamination des amino-acides, produite au niveau du foie,

aboutit à l'ammoniaque et aux acides cétoniques; l'ammoniaque se transforme en urée et les acides cétoniques, par combustion progressive, aboutissent à l'acide carbonique et à l'eau; mais les uns se dégradent comme des glucides avec formation d'acide lactique, et les autres comme les lipides, aboutissant à l'acide acétyl-acétique.

Dans ces conditions, l'ammoniaque et les acides aminés arrivant dans un foie normal, n'en sont rejetés qu'à petites doses. Or, nous fîmes les constatations suivantes alors que R... avait une ration alimentaire normale en lipides, glucides et protides.

1° Le taux d'urée urinaire n'était que de 15 gr. 0/00, au lieu de 30 gr. 0/00. Il y avait donc hypoazoturie uréique.

2° L'étude du rapport azoturique, c'est-à-dire du rapport de l'azote uréique à l'azote total, représentant la part d'azote uréifié par rapport à l'azote total, était abaissé à 0,65 alors que sa valeur normale est de 0,84.

3° L'étude du rapport azotémique, homologue dans le sang au rapport azoturique dans l'urine, nous montra encore une diminution de l'uréogénèse. Ce rapport, qui est celui de l'azote de l'urée sanguine à l'azote total, était abaissé à 0,403 alors que sa valeur normale est de 0,5.

4° On put encore mettre en évidence le dysfonctionnement hépatique en ce qui concerne un mauvais métabolisme azoté en dosant l'azote résiduel, c'est-à-dire la différence entre l'azote total et l'azote uréique. A l'état normal, cette différence est de 0 gr. 20, et elle était augmenté à 0 gr. 34 chez notre malade, par suite de la formation insuffisante de l'urée.

b. *Renseignements tirés de l'étude de l'ammoniurie, de l'aminoacidémie et de l'aminoacidurie :*

1° Nous avons trouvé chez notre malade une ammoniurie de 1 gr. 0/00 au lieu de 0 gr. 60 0/00 excrèté par un adulte sain. De plus, le coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard, c'est-à-dire le rapport de l'azote de l'ammoniaque

urinaire à l'azote de l'urée urinaire, était augmenté à 0,10 au lieu du chiffre normal de 0,06.

Ces chiffres montraient donc une quantité d'ammoniaque anormale, qui n'avait pas été transformée en urée par le foie.

2° L'aminoacidémie et l'aminoacidurie étaient fort intéressantes dans le cas particulier, car si le foie ne remplissait pas son rôle de désamination, nous devions trouver un excès d'acides aminés dans le sang et dans l'urine.

Par titrage au formol, les chiffres moyens d'aminoacidémie oscillent entre 0,055 o/oo et 0,065 o/oo ; chez notre malade, ce taux était quelque peu augmenté, variant de 0,058 o/oo à jeun à 0,068 o/oo cinq heures après le repas. Enfin, nous pratiquions sur lui l'épreuve de l'hyperaminoacidémie de Nepveux et Lhopitallier : 40 grammes de peptone donnent des réactions d'hyperacidémie chez les sujets sains de 13 mmg. à 16 mmg. o/oo durant deux heures; chez les hépatiques, les réactions sont beaucoup plus considérables, atteignant jusqu'à 120 mmg. o/oo pendant deux ou trois heures.

L'inscrit R..., Jean, a absorbé 40 grammes de peptone à jeun à 8 heures et son aminoacidémie était, à ce moment, de 0,057 o/oo; à 10 heures, elle était de 0,149 o/oo, et à 11 heures, elle était de 0,145 o/oo et présentait donc une hyperacidémie de 92 milligrammes.

L'épreuve de l'hyperaminoacidémie était donc très nettement positive. De plus, nous avons interrogé son élimination urinaire en aminoacides qui, normalement, varie avec un régime mixte, entre 0,10 o/oo et 0,30 o/oo; chez notre malade, ce taux était de 0,40 o/oo.

c. *Renseignements tirés du rapport des albumines plasmatiques.* — Parmi les albumines du plasma, on connaît la sérine et la globuline qui se trouvent dans le rapport de 2 à 1.

Le quotient albumineux $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1{,}50$ était normal chez notre malade.

B. *Fonctions thiopexique et thio-oxydante du foie.*

Normalement, le soufre provenant des protides est :

1° Oxydé au niveau du foie pour former de l'acide sulfurique, saturé aussitôt par des bases.

2° Conjugué avec des corps phénoliques comme le phénol, le scatol, l'indol pour former des phenylsulfates, des scatoxylsulfates, des indoxylsulfates.

3° Une dernière partie se trouvant dans la cystine est transformée en cystéine et en taurine.

Ce soufre appelé soufre total comprendra donc :

— le soufre acide, c'est-à-dire complètement oxydé, venant des sulfates;

— les sulfo-éthers provenant de la conjugaison d'un groupement sulfuré avec les corps aromatiques;

— le soufre neutre ou incomplètement oxydé provenant en particulier de la cystine, de la cystéine et de la taurine.

Loeper a insisté sur le rôle du foie dans le métabolisme du soufre en montrant que l'augmentation du soufre total et surtout celle du soufre neutre incomplètement oxydé existait dans l'insuffisance hépatique, et que, de plus, cette défaillance marchait de pair avec celle de l'insuffisance uréopoiëtique.

Or, normalement :

— le soufre acide correspond à 70 p. 100 du soufre total;

— le soufre neutre correspond à 20 p. 100 du soufre total;

— les sulfoéthers correspondent à 10 p. 100 du soufre total.

Et chez notre malade, il y avait :

Un soufre acide correspondant à 58,3 p. 100 du soufre total;

Un soufre neutre correspondant à 37,2 p. 100 du soufre total;

Des sulfoéthers correspondant à 4,5 p. 100 du soufre total.

Ce surplus anormal de soufre neutre incomplètement oxydé montrait donc un défaut d'oxydation au niveau de la cellule hépatique; d'autant plus, que le soufre acide, c'est-à-dire le soufre complètement oxydé, n'était que de 58,3 p. 100 du sou-

soufre total alors qu'il aurait dû atteindre un pourcentage de 70 p. 100.

L'insuffisance uréopoiëtique marchait donc de pair avec une insuffisance thio-oxydante.

C. *Fonction chromagogue du foie*

Le foie qui manifeste une fonction d'arrêt pour les animo-acides qu'il rejette ensuite, après transformation en urée et acides cétoniques, a un rôle d'arrêt semblable vis à vis des substances étrangères et en particulier des substances colorantes qu'il élimine par la bile.

Cette fonction chromagogue a été étudiée chez R..., Jean, par l'épreuve du rose bengale qui nous a donné un taux limite de 3 ; ce taux est considéré comme déjà suspect d'atteinte hépatique par Noël Fiessinger qui ne considère comme normal qu'un taux inférieur à 3.

D. *Fonction biliaire.*

La bilirubinémie, étudiée par la méthode colorimétrique de Fouchet, est normale à 1/35.000 chez notre malade.

On ne trouve ni pigments, ni sels biliaires dans les urines, et seulement un léger excès d'urobiline.

E. *Fonction glycopexique du foie.*

L'exploration de la fonction sucrée a été faite par une épreuve de surmenage en faisant absorber une quantité donnée d'hexose qui doit être normalement arrêtée par le foie ; si elle ne l'est pas, c'est que la cellule hépatique pêche dans sa fonction glycopexique

Nous avons pratiqué sur R... l'épreuve de la galactosurie de Noël Fiessinger ; notre inscrit, après avoir vidé sa vessie, a donc ingéré à jeun 40 grammes de galactose dans 200 grammes d'eau et nous avons recueilli un premier échantillon d'urines

au bout de deux heures, et un deuxième échantillon au bout de quatre heures. Les résultats ont été les suivants :

	QUANTITÉ.	CONCENTRATION moyenne p. 1.000.	GALACTOSURIE.
	—	—	—
1er verre 158 cm³. } 2e verre 224 cm³.. }	382 cm³.	3,7	1,5

Cette épreuve était donc normale, en se rapportant aux chiffres fixés par Noël Fiessinger.

F. *Fonction sanguine du foie.*

Le temps de saignement était de quatre minutes, le temps de coagulation de sept minutes, sans redissolution du caillot.

La résistance globulaire était normale et l'épreuve du lacet fut négative.

Cette fonction sanguine était normale.

IV. Conclusion.

Cette exploration fonctionnelle du foie de notre malade révélait donc une insuffisance hépatique partielle, constituée par un défaut de désamination des amino-acides et une diminution de l'oxydation du soufre au niveau du foie. Cette carence est donc justement mise en évidence par la cystinurie qu'il présentait et que l'on peut considérer comme le test biologique prouvant que son foie ne remplissait pas sa tâche normale protéolytique ni sa fonction d'oxydation des produits sulfurés. Ce trouble d'élimination des copules sulfurées caractérise une défaillance de la fonction hépatique, susceptible de se manifester non seulement à l'égard de la cystine, mais aussi vis à vis des acides aminés en général, car, chez notre sujet atteint de cystinurie, la production de l'urée, terme final de la dégradation des acides aminés, est réellement diminuée.

Cette affection chez R... peut être considérée comme congénitale car les calculs qui furent extraits de sa vessie à l'âge de

4 ans et qui avaient été conservés par la famille, avaient montré à l'analyse qu'ils étaient constitués par de la cystine pure.

Nous nous trouvions donc bien en présence d'un sujet qui élimine de la cystine dans ses urines parce que son organisme est incapable de la brûler et ce corps s'est accumulé chez lui dans le rein d'abord, dans la vessie ensuite pour réaliser une lithiase cystineuse.

Cette affection est assez peu fréquente bien que connue déjà depuis longtemps : en 1900, Simon relevait déjà 103 calculs de cystine; Sieger et Kearns, en 1925, comptaient 181 cas de cystinurie dont 124 compliqués de calculs. Malgré sa rareté relative, il est certain que cette affection est beaucoup plus répandue que l'on ne pense : d'une part, le cystinurique non lithiasique ne se revèle par aucun trouble apparent; de plus, les calculs émis après coliques néphrétiques ne sont qu'assez exceptionnellement analysés; il n'y a guère qu'en clientéle hospitalière que le médecin a recours à l'expertise chimique. Pour donner une idée de la fréquence de la lithiase cystineuse, rappelons que Nakano, au Japon, en compte 7 cas sur 600 lithiases.

Il semble que le sexe ait une influence : 74 p. 100 des cas intéressent des hommes, et dans 75 p. 100 des cas, la lithiase cystineuse se produirait avant 40 ans.

Les facteurs etiologiques que l'on avait invoqués sont des plus vagues : on a incriminé, à l'origine, l'infection intestinale, le rhumatisme articulaire aigu, la syphilis.

Il semble qu'il s'agisse surtout de simples coïncidences et que, seule, une notion d'importance semble certaine : le caractère congénital de l'affection, car tout récemment encore, de nombreux auteurs ont signalé des cas de nourrissons dont les organes étaient infiltrés de cystine. Ce caractère congénital de l'affection est particulièrement net dans l'exemple type que cite Kaufmann : à l'autopsie, tous les organes d'un petit garçon de 21 mois étaient infiltrés de concrétions de cystine et, de même, une fillette de 9 mois et un petit garçon de 17 mois, de la même famille, étaient morts dans les mêmes conditions...

BIBLIOGRAPHIE.

I.-C. ANDREXS et A. RANDALL. — Sulphur métabolismin cystinuria (*I. clin. investigation*, sept. 1935, p. 517-524).
Metabolism of methionine in case .f cystinuria (*Proc. soc. exper. Biol. med.*, déc. 1934, p. 455-456).

E. BRAND et G.-F. CAHILL. — Cystinuria, métabolism of serine (*I. Biol. chem.*, mai 1935, p. 545-546).

BRAND. — La maladie de la cystine du premier âge (*Presse médicale*, n° 24, 1937).

DESMOULIÈRES. — La cystinurie (*Thèse de Paris*, 1911).

C. DOLPF. — Tiere experimentalle untersuchunger über die stoffurchsel-physiologische Wirkung des cystins (*Ztschr. f. f. ges. exper. med. 93*, 532-534, 1934).

FRANKENTHAL. — La cystinurie et les calculs de cystine (*Archiv. d. f. Klinische, chirurgie;* Berlin v. 187, fasc. 3, 22 déc. 1936).

G.-P. GRABFIELD. — Some observations on sulphur metabolism in cystinuria (*Tr. a. Am. Physicians 1935*, p. 160-163).

D.-F. GREEN, Mt MORRIS, G.-F. CAHILL et E. BRAND. — Canine cystinuria analysis of cystine calculi and sulphur distribution in urine (*I. Biol. chem. 114*, 91-94, may 1936).

E.-M. HICKMANS et W.-S. SMALLIWOOD. — Study of cystinuria in 3 sisters (*Biochem. J. 1935*, p. 357-370).

M. LAFON. — Étude biométrique de la carence en cystine chez le rat (*Comptes rendus Acad. des Sciences*, 12 avril 1937, p. 1139-1141).

LAMY. — La cystinurie (*Thèse de Paris*, 1912).

PAILLARD H. et PAILLARD M. — Quatre cas de calculs de cystine des voies urinaires (*Ann. méd. de Vittel*, n° 7, 1937).

G. ROSENFELD. — Die Cystinurie, *Ergebnisse des Physiologies*, 1920.

D.-S. RUSSELL et H.-J. BARRU. — Storage of cystine in reticulo-endothelial system and its association with chronic nephritis and rena rickets (*Lancet.* 2.899-905, 17 oct. 1936).

STRZYZOWSKI. — Note sur la biochimie physiologique et pathologique de la cystine (*Revue médicale de la Suisse romande* n° 1, 25 janvier 1935, p. 37).

TERROINE-MEZINESCO et Mlle VALLA. — La couverture des dépenses azotées et sulfure par la cystine au niveau du métabolisme protéique endogène (*Presse médicale*, 2 avril 1933).

THÉVENOR. — Quelques réflexions à propos d'un cas de cystine et de cystinurie (*XXXIVe Cong. franç. d'urologie*, Paris, 8 octobre 1934).

MODIFICATIONS CHIMIQUES

SUBIES PAR CERTAINS ACIDES GRAS

AU COURS DU SOUFFLAGE DES MATIÈRES GRASSES

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE LE GOUSSE.

Docteur ès-sciences.

Au cours d'études sur l'amélioration de la détergence en eau de mer, nous avons été amenée à chercher une solution dans l'emploi de savons d'acides oxydés obtenus au cours du « soufflage » d'acides gras ou de matières grasses.

La valeur détergente, en présence d'eau de mer, des savons obtenus a été exposée dans un des chapitres d'une thèse que nous avons soutenue devant la Faculté des Sciences de Marseille.

Nous avons pensé toutefois que les modifications chimiques subies par les acides gras ont, par elles-mêmes, un intérêt scientifique suffisant pour que nous publions ici les observations que nous avons faites à ce sujet sur le soufflage d'une oléine commerciale.

Nous donnerons la préférence, entre plusieurs, à l'essai

portant sur l'oléine, car ce produit industriel étant de composition relativement simple, les faits observés sont plus faciles à interpréter que dans le cas d'une huile animale ou végétale.

Oxydation par soufflage d'une oléine commerciale.

On désigne commercialement sous le nom d'oléine le résidu de la fabrication de l'acide stéarique pour bougies, à partir des suifs.

On sait que les suifs, graisses animales, renferment une forte proportion d'acide stéarique mais aussi, et pour presque la moitié des acides gras, de l'acide oléique.

Ce dernier acide qui ne convient pas à l'industrie des bougies à cause de son état liquide, doit être éliminé, soit par pressage à chaud, soit par distillation fractionnée. Une oléine commerciale est donc un mélange composé principalement d'acide oléique avec une faible proportion d'impuretés : acides stéarique et palmitique surtout.

L'oléine qui nous occupe se présente sous la forme d'un liquide brun noirâtre, assez peu mobile, d'odeur fade, de réaction acide. Nous en avons séparé, les acides gras liquides par la méthode de Varrentrapp décrite par Lewkowitsch. Nous avons obtenu 91,3 p. 100 d'acides gras liquides. L'indice d'iode de ces acides est de 78,1. Ce résultat est légèrement supérieur à celui trouvé pour l'oléine totale (77,5) ; il prouve que ces acides liquides séparés sont constitués par de l'acide oléique impur. Lewkowistch, en effet, donne pour une bonne préparation, un acide oléique qui donnerait un indice d'iode de 82-83. (L'indice d'iode de l'acide oléique *chimiquement pur* est de 90.)

En calculant d'après l'indice 82 donné par Lowkowitsch et en supposant que les impuretés aient un indice pratiquement négligeable (ce qui est admissible étant donné qu'elles sont constituées d'acides non saturés et que leur proportion dans le mélange est très faible), les acides séparés par la méthode de Varrentrapp contiendraient 95,3 p. 100 d'acide oléique du commerce. En calculant d'après l'indice 90, ces acides liquides contiendraient 86,7 p. 100 d'acide oléique pur. Quoiqu'il en

soit, on voit que l'acide dominant de notre oléine est l'acide oléique.

Les caractéristiques de cette oléine étaient les suivantes :

Densité à 18°	0,901
Indice d'acidité	179,4
Indice de saponification	180,8
Indice d'iode	77,5
Indice d'acétyle	21,3

L'examen de ces caractéristiques montrent que :

1° Nous avons affaire pratiquement à des acides libres.

En effet, l'indice de saponification est très voisin de l'indice d'acidité.

2° Que ces acides contiennent surtout de l'acide oléique comme nous l'avons vu plus haut.

3° Que l'indice d'acétyle n'est pas nul, bien que nous ayons affaire à des acides non oxhydrilés. Ceci nous permet de penser que notre oléine a déjà subi, au cours de sa préparation un commencement d'oxydation ayant amené la formation d'une faible quantité de ces acides.

Si nous calculons le poids moléculaire moyen de ce mélange d'acides que constitue notre oléine, par la formule :

$$\frac{56.100}{I. A.},$$

nous obtenons le chiffre de 312,7. Ce chiffre est un peu élevé, l'acide oléique ayant 282 pour poids moléculaire et l'acide stéarique 284. Ceci tendrait à confirmer que l'oléine a pu subir un comencement d'altération, le poids moléculaire de l'acide dioxystéarique, produit d'oxydation de l'acide éloique étant de 316.

Dispositif de soufflage employé.

Un poids d'environ 500 grammes de cette oléine a été soumis à l'oxydation dans l'appareil suivant :

De l'air, réchauffé par passage dans un tube de verre chauffé est refoulé par une petite pompe électrique dans un large ballon

contenant l'oléine. Ce ballon chauffé par un bec de gaz est muni d'un thermomètre.

L'air arrive au fond et brasse constamment le liquide.

La température est maintenue autant que possible voisine de 130° dans le ballon. 1 gramme de bioxyde de manganèse introduit dans le ballon favorise l'oxydation.

État de l'oléine après vingt heures de soufflage.

Au bout de vingt heures de soufflage, nous faisons un premier prélèvement. Les caractéristiques principales de notre oléin sont alors les suivantes :

Densité à 18°	0,949
Indice d'acidité	152,4
Indice de saponification	254,8
Indice d'iode	40,5
Indice d'acétyle	50,6

La comparaison de ces chiffres avec les précédents montre :

1° Que la densité a augmenté;

2° Que l'indice d'acidité a diminué; corrélativement le poids moléculaire moyen a augmenté, mais nous discuterons plus loin cette façon d'établir le poids moléculaire;

3° Que l'indice d'éther (indice de saponification, indice d'acide) qui était pratiquement nul à l'origine est maintenant notable;

4° Que l'indice d'iode a diminué, fait prouvant la fixation d'oxygène sur les doubles liaisons ou la rupture brutale de celles-ci;

5° Que l'indice d'acétyle a plus que doublé, fait important montrant qu'au cours de l'oxydation il se produit des oxhydrilations dans la molécule des acides non saturés.

Lewkowitsch a désigné sous le nom d'acides «oxydés» les acides insolubles dans l'éther de pétrole, provenant de l'oxydation des corps gras.

Nous avons séparé et dosé ces acides oxydés par lavage de

notre oléine à l'éther de pétrole selon les données de Lewkowitsch. Nous avons obtenu ainsi un premier fractionnement de notre oléine oxydée en :

1° Acides gras solubles dans l'éther de pétrole;

2° Acides gras insolubles dans l'éther de pétrole.

Les premiers entrent dans la proportion de 87,2 p. 100, les seconds dans la proportion de 11,3 p. 100 dans la composition du produit soufflé.

Dans les premiers, doivent se trouver en majeure partie les acides originels : oléique, stéarique et palmitique, non encore oxydés.

Dans les seconds, outre les acides oxhydrilés, insolubles dans l'éther de pétrole, nous devrons trouver, le cas échéant, mais en faible proportion, les acides provenant de la rupture brutale de la double liaison de l'acide oléique : d'une part, un acide bi-acide, l'acide azéliaque (heptane dioïque), de l'autre, un acide de faible poids moléculaire, l'acide pélargonique : $C^9H^{18}O^2$. Ces deux acides sont, en effet, peu solubles dans l'éther de pétrole.

Deuxième fractionnement.

Afin de nous rendre compte de la valeur de ces acides oxydés pour la fabrication de savon lavant à l'eau de mer, nous les avons séparés en acides donnant des savons de magnésium solubles dans l'eau et en acides donnant des sels de magnésium insolubles dans l'eau.

Pour cela, les différents acides fractionnés précédemment étaient neutralisés par la soude. Les savons obtenus étaient repris par l'eau. On ajoutait à ces solutions savonneuses une solution de chlorure de magnésium au dixième. On faisait bouillir pour rassembler les savons de magnésium insolubilisés. La solution refroidie était ensuite filtrée et les savons magnésiens recueillis. Sur chaque fractionnement (insoluble et filtrat), on libérait les acides gras par HCl et on les recueillait par décantation après lavages à l'eau chaude.

Les acides solubles dans l'éther de pétrole donnaient des savons de magnésium pratiquement *insolubles.*

Les acides insolubles dans l'éther de pétrole pouvaient être séparés en *deux fractionnements* représentant l'un 16,6 p. 100 des acides oxydés (savons de magnésium solubles); l'autre 83,4 p. 100 des acides oxydés (savons de magnésium insolubles).

Sur chacun de ces deux derniers fractionnements, nous avons déterminé l'indice d'acidité et l'indice d'iode.

Nous pouvons maintenant résumer les divers fractionnements de notre oléine oxydée dans le tableau suivant :

OLÉINE SOUFFLÉE À 20 HEURES.

Indice d'acide.....	152,4
P. M. moyen......	368,1
Indice d'iode......	40,5
Indice d'acétyle....	50,6
Indice de sapon ...	254,8

ACIDES INSOLUBLES DANS L'ÉTHER DE PÉTROLE.	ACIDES SOLUBLES DANS L'ÉTHER DE PÉTROLE.
11.3 p. 100.	87,2 p. 100.
Indice d'acidité... 140,5	Savons de magnésium
P. M. moyen..... 399,2	pratiquement insolubles.

ACIDES AUX SELS DE MAGNÉSIUM SOLUBLES.	ACIDES AUX SELS DE MAGNÉSIUM INSOLUBLES.
16,6 p. 100 des acides oxydés.	83,4 p. 100 des acides oxydés.
Indice d'acidité... 172	Indice d'acidité... 133,4
P. M. moyen..... 326	P. M. moyen..... 435,5
Indice d'iode..... 15,3	Indice d'iode..... 39

Les poids moléculaires moyens indiqués dans ce tableau ont été *calculés à partir de l'indice d'acidité.* L'examen des chiffres obtenus permet de faire les remarques suivantes.

Tout d'abord, le poids moléculaire moyen de l'oléine oxydée totale ainsi calculé paraît manifestement trop élevé.

L'oxydation de l'acide oléique amène il est vrai, la formation d'acides oxhydrilés de poids moléculaires plus élevés (cette formation d'acides oxhydrilés est mise en évidence par l'augmentation de l'indice d'acétyle). Cette cause ne suffit pas à expliquer à elle seule l'augmentation du P. M. moyen constatée

puisque le poids moléculaire de l'acide dioxystéarique, produit d'oxydation de l'acide oléique n'est que de 316.

On ne peut retenir non plus la formation de quantités appréciables d'acides bi-acides, car leur présence tendrait à abaisser le P. M. moyen et non à l'augmenter. En effet, pour un poids moléculaire sensiblement équivalent à celui d'un monoacide, leur indice d'acide serait plus grand en raison de leur double fonction acide.

L'explication ne saurait se trouver non plus dans la polymérisation de l'acide oléique. La polymérisation, en effet, ne change pas l'indice d'acidité, puisqu'elle ne modifie pas la proportion relative des fonctions acides.

Un seul phénomène peut expliquer cette augmentation du P. M. moyen : c'est la formation, en quantités de plus en plus grandes au cours de l'oxydation *d'éthers sels* provenant de l'étherification mutuelle de deux molécules d'acides-alcools secondaires formés ou même seulement de l'éthérification des fonctions alcooliques d'une seule de ces molécules, par l'acide oléique non encore transformé.

La formation de ces corps a pour conséquence de faire disparaître une fonction acide sur deux et par conséquent de diminuer l'indice d'acidité.

L'action oxydante continuant, l'éthérification se poursuit, par formation de lactides et même devient interne et conduit à des lactones. A ce moment, l'acidité libre peut être très réduite si l'oxydation a été très poussée. C'est ce que nous confirmera un prélèvement opéré après trente heures de soufflage.

Cette formation de lactones est d'ailleurs signalée par les auteurs, dans le cas de l'oxydation de l'acide stéarique notamment (Solway et Williams).

Cependant, tant que la proportion de lactides ou de lactones est négligeable, le P. M. calculé devrait être proche de la vérité, car les premiers éthers formés ont conservé une seule fonction acide et sont en somme, tout comme les nouveaux acides oxhydrilés dont ils dérivent de nouveaux monoacides pour qui la formule : $\frac{56.100}{\text{I. A.}}$ convient.

Détermination cryoscopique du poids moléculaire moyen.

Afin de vérifier ce point intéressant, nous avons déterminé le poids moléculaire moyen de notre oléine soufflée vingt heures, par la méthode cryoscopique.

Le dissolvant choisi était l'acide acétique pur. On sait que dans le cas de dissolution d'un acide faible dans un solvant non oxhydrilé, il n'y a pas dissociation électrolytique du corps dissous et partant pas de correction à effectuer (Vezes).

Nous pouvons donc appliquer à cette solution la formule la plus générale de la cryoscopie :

$$M = \frac{K.c}{\tau}$$

ou K est une constante (39 pour l'acide acétique) : c est la concentration du corps dissous dans le solvant et τ l'abaissement de température congélation du solvant.

Nous nous servions du cryomètre de Begmann. L'acide acétique employé était de l'acide chimiquement pur cristallisable, purifié par nos soins par deux cristallisations successives. Le point de solidification de cet acide a été pris soigneusement au moyen d'un thermomètre de précision gradué en 1/20 de degré (thermomètre calorimétrique). Ce point de congélation était de 15°57 à 0°02 près.

Nous avons trouvé :

Données : 5 gr. 809 d'oléine dans 28 gr. 1295 d'acide acétique.

Point de congélation trouvé : 14,04, 13,92, moyenne : 13,98.

L'application de la formule donne : M = 506,6, résultat plus élevé que celui trouvé par acidimétrie.

Interprétation.

Ce résultat paraît au premier abord paradoxal. En effet, si la proportion de lactides est forte, et même d'autant plus qu'elle

est plus forte, le poids moléculaire moyen calculé par acidimétrie doit être supérieur au poids moléculaire *vrai* puisque l'acidité de la solution diminue avec l'apparition de ces éthers internes.

La seule explication plausible est qu'en plus du phénomène d'oxydation, il se superpose un phénomène de *polymérisation;* fait signalé d'ailleurs par divers auteurs (Marcusson).

On sait, en effet, que la polymérisation n'agit pas sur l'acidité donc que la détermination du poids moléculaire moyen ne peut la déceler. Par contre, elle apparaît dans la détermination du poids moléculaire par cryoscopie.

Composition probable de l'oléine après vingt heures de soufflage.

Les considérations qui précèdent vont nous permettre de résumer comme suit l'ensemble des phénomènes qui se passent au début de l'oxydation :

1° Polymérisation partielle de l'acide oléique et vraisemblablement des acides accessoires sous l'action de la chaleur seule;

2° Oxydation (qui l'emporte avec le temps sur le phénomène précédent) provoquant la fixation d'oxhydriles sur les doubles liaisons, ainsi que, mais en plus faible proportion, la rupture brutale de la molécule insaturée. Ce dernier processus conduit à des acides de faible poids moléculaire et à des acides diacides;

3° Commencement d'éthérification de ces acides-alcools formés, phénomène qui tend à devenir prépondérant. Ce processus conduit d'abord à des éthers sels à fonction acide, par éthérification, par l'acide oléique non oxydé par exemple, des acides-alcools formés, puis à la formation de lactides et, en dernier lieu, de lactones.

Composition probable des divers fractionnements.

Premier fractionnement : 1° Acides solubles dans l'éther de pétrole.

Ce fractionnement important contient d'abord l'oléine non altérée, puis les lactides et surtout les lactones formées qui sont solubles dans ce dissolvant.

2° Acides insolubles dans l'éther de pétrole.

Dans ce fractionnement, nous devons trouver : les acides oxhydrilés (acide dioxystéarique surtout), une partie des éthers internes formés et non encore lactonisés (ces corps, en effet, sont de plus en plus solubles dans l'éther de pétrole à mesure qu'ils tendent vers le stade lactone) et la majeure partie des acides diacides formés.

Deuxième fractionnement. — L'addition de solution de sel magnésien aux acides solubles dans l'éther de pétrole ne les fractionne pas à nouveau, tous les acides solubles dans l'éther de pétrole donnant des sels de magnésium pratiquement insolubles.

Par contre *les acides insolubles dans l'éther de pétrole* se voient séparés *en deux nouveaux fractionnements :*

1° *Acides aux sels de magnésium solubles.*

Cette fraction paraît être constituée par les acides oxhydrilés formés par oxydation. En effet, leur poids noléculaire moyen calculé se rapproche de celui de l'acide dioxystéarique (326 au lieu de 316). Le faible volume de ce fractionnement ne nous a malheureusement pas permis de contrôler ce chiffre par la méthode cryoscopique. De plus, leur indice d'iode indique bien que l'on a affaire à des corps pratiquement saturés. Les acides oxhydrilés donneraient donc des sels de magnésium solubles.

2° *Acides aux sels de magnésium insolubles.*

Ce fractionnement, étant donné que son poids moléculaire moyen calculé est manifestement trop élevé, et du fait qu'il possède un indice d'iode appréciable, doit vraisemblablement contenir ces éthers sels acides, premier terme de l'éthérification, possédant dans leur molécule des radicaux oléique non transformés donc capables de fixer l'iode. Ces acides-esters auraient des sels de magnésium insolubles.

État de l'oléine après trente heures de soufflage.

Poursuivant l'oxydation, nous effectuons un nouveau prélèvement d'oléine après trente heures d'insufflation.

Nous en avons déterminé les caractéristiques suivantes :

Densité : 18°,5 à 0,976;

Indice d'acidité : 147;

Poids moléculaire moyen calculé : 389,6;

Indice d'acétyle : 109,6.

L'indice d'acidité continue à baisser. D'autre part, l'indice d'acétyle augmente considérablement, prouvant que l'oxydation des doubles liaisons des molécules d'acide oléique s'est considérablement accrue. L'augmentation du poids moléculaire moyen calculé nous permet de penser que l'éthérification des oxhydriles formés s'accentue.

Fractionnement par l'éther de pétrole.

La séparation des acides oxydés selon la méthode de Lewkowitsch a donné les résultats suivants :

Acides insolubles dans l'éther de pétrole : 23,8 p. 100;

Acides solubles dans l'éther de pétrole : 76,1 p. 100.

On voit que la proportion d'acides oxydés a doublé par rapport au prélèvement précédent.

Acides insolubles dans l'éther de pétrole.

L'indice d'acidité de ces acides est de 106,4, ce qui correspond à un poids moléculaire moyen calculé de 527,7.

Leur indice d'iode est de 26,8.

Pour contrôler le poids moléculaire moyen de ces acides, nous en avons déterminé le poids moléculaire par cryoscopie. Les données étaient les suivantes :

Prise : 2 gr. 225 dissous dans : 13 gr. 703 d'acide acétique purifié.

Abaissement de température (moyenne de trois essais concordants) : 1°,1.

Poids moléculaire correspondant : 575,6.

Le rapprochement du poids moléculaire moyen calculé et du poids moléculaire cryoscopique nous permet de penser que la proportion des éthers sels monoacides, premier stade de l'éthérification, a augmenté dans ce fractionnement aux dépens des fonctions alcool secondaire formées par l'oxydation. Nous en aurons la preuve dans la diminution de la proportion des acides donnant des sels de magnésium solubles.

Fractionnement au moyen de sels de magnésium.

Si nous séparons en effet ces acides oxydés par la solubilité de leurs sels de magnésium, nous n'obtenons plus que 3,4 p. 100 d'acides aux sels de magnésium solubles; d'indice d'acidité : 307,3 correspondant à un poids moléculaire moyen calculé de 182.

Si nous admettons toujours que ces acides aux sels de magnésium solubles sont vraisemblablement des acides monoacides, ce poids moléculaire calculé doit être très proche de la réalité. Or, il diffère maintenant beaucoup de celui de l'acide dioxystéarique. Par contre, il se rapproche de celui de l'acide pélargonique (158).

Nous sommes donc en droit de conclure que la proportion de ces acides aux sels de magnésium solubles a diminué du fait que les acides oxhydrilés formés durant l'oxydation de l'acide oléique se sont fortement éthérifiés (fait mis en évidence également par l'augmentation du poids moléculaire de l'oléine totale), et qu'il ne reste plus à donner des sels de magnésium solubles que les acides gras de faible poids moléculaire provenant de la destruction brutale de la molécule d'acide oléique et des autres acides accessoires.

État de cette oléine après trois mois de repos.

L'oléine ainsi soufflé pendant rente heures ayant été abandonnée à elle-même pendant trois mois, nous avons repris son étude à ce moment.

Cherchant à en prendre d'abord l'indice d'acidité, nous l'avons trouvé très faible, presque nul. Pensant alors que l'oléine avait évolué lentement sur elle-même avec le temps, nous avons procédé au dosage pondéral des lactones selon Lewkowitsch (Lewkowitsch, t. 1, p. 454, édit. 1906). Ce dosage nous a donné une proportion de 95 p. 100 de lactones. Remarquons que ce dosage consiste en un fractionnement par l'éther de pétrole, après élimination des acides gras co-existant par saponification.

L'indice de saponification de ces lactones était de 173,3. Il n'est plus question ici bien entendu de déterminer le poids moléculaire d'après l'acidité. Le poids moléculaire a été déterminé par cryoscopie.

Nous avons trouvé, par dissolution dans l'acide acétique pur :

Données : Prises : 1 gr. 520 dans 12 gr. 613 d'acide acétique.

Abaissement moyen de température : 0°99.

Poids moléculaire : 475,3.

L'indice d'iode de ces lactones n'est pas négligeable. Il est de 66. Ceci laisse à penser qu'un tel produit est en réalité très complexe et comporte encore des molécules à doubles liaisons.

Conclusions.

Au cours de cette étude, nous avons décrit la marche de l'oxydation de ce mélange industriel relativement simple qu'est une oléine commerciale.

Nous avons montré qu'on pouvait considérer le phénomène d'oxydation comme dominé par les faits suivants :

1° Oxydation des liaisons éthyléniques de l'acide oléique amenant la formation d'acides-alcools;

2° Éthérification partielle, s'accentuant avec le temps de soufflage, des fonctions alcooliques formées, soit par des acides non encore oxydés, soit par des acides oxydés. Cette tendance à l'éthérification se poursuit en donnant naissance à des lactides, et, en faible proportion à des lactones par éthérification interne;

3° Accessoirement : *a.* polymérisation partielle de l'acide

oléique; *b.* rupture brutale des liaisons éthyléniques et formation, soit d'acides diacides, soit d'acides gras de faible poids moléculaire.

Enfin, si l'on vient à supprimer l'action de l'air, l'oléine abandonnée au repos ne continue pas moins à évoluer lentement. L'éthérification se poursuit au sein du liquide, conduisant à un produit n'ayant plus qu'une faible acidité libre et constitué en majeure partie de produits lactoniques.

Une conséquence analytique de ce processus d'oxydation est que l'indice d'acidité ne peut servir à déterminer le poids moléculaire moyen d'une oléine soufflée. A partir d'un certain degré d'oxydation, en effet, la formation d'éthers diminue l'indice d'acidité du produit. Force est alors, pour déterminer le poids moléculaire moyen d'avoir recours à des méthodes physiques, la méthode cryoscopique, par exemple.

BIBLIOGRAPHIE.

LEWKOWITSCH. — Technologie et Analyse chimiques des Huiles, Graisses et Cires. — Trad. Bontoux Dunod, 1906.

HOLDE. — Huiles et Graisses animales, végétales et minérales. — Béranger, Paris 1928.

MARCUSSON. — Manuel de laboratoire pour l'Industrie des Huiles et Graisses. — Trad. Jouve. Librairie polytechnique Béranger, 1929.

WOLFF. — Modifications subies par les constantes des sous-produits d'épuration des corps gras. — Chimie et Ind. (7e Congrès de Chimie ind. 517C, avril 1929.

SOLWAY et WILLIAMS. — *Journal of Chem, Soc. Transact.;* 1922, t.-121, p. 1343.

VEZES. — Leçons de chimie physique. — Vuibert, 1929.

III. BULLETIN CLINIQUE.

SYNDROME MÉNINGÉ

AU COURS DE LA LEISHMANIOSE INFANTILE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE DE RÉSERVE VALLETEAU DE MOUILLAC
LE MÉDECIN PRINCIPAL DULISCOUET
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE DELACOUX DES ROSEAUX.

Les observations de Kala Azar sont assez nombreuses à l'heure actuelle pour qu'il ne paraisse pas utile de rapporter le cas que nous avons traité.

Cependant, nous avons tenu à le faire, tout d'abord pour souligner la fréquence de plus en plus grande avec laquelle on rencontre cette affection dans les régions où l'on n'y pense pas encore (notre cas a été observé à Cherbourg) et surtout pour insister sur les symptômes nerveux que nous avons constatés, qui en font toute la particularité, et qui classiquement n'entrent pas dans le cadre du Kala Azar.

Nous avons estimé qu'il était utile de faire connaître ces faits, et d'éviter ainsi à nos confrères l'incertitude devant laquelle nous nous sommes trouvés devant ce peu classique syndrôme méningé au cours d'une leishmaniose infantile.

Oservation : Françoise, 4 ans, fille de l'un de nous, née à Toulon. Habite deux ans Saïgon pour revenir en France à l'âge de 3 ans sans avoir jamais présenté aucune maladie.

L'état de santé de l'enfant est ébranlé, pour la première fois, à Cherbourg, en janvier 1937, huit mois après son retour de Saïgon, par l'apparition assez brusque de deux petits foyers de bronchite congestive, dont la résolution n'est obtenue qu'au bout de vingt-trois jours.

Après un séjour en Auvergne, où elle passe une convalescence de

deux mois, on constate, malgré une reprise de poids et d'appétit que le retour à l'état normal n'est pas définitif.

L'enfant est pâle, son ardeur au jeu diminue, on est frappé par la grosseur de son abdomen et bien que la température, prise il est vrai irrégulièrement, soit normale, on redoute un infection bacillaire latente qui est facilement éliminée.

Le 7 mai 1937 : Au cours d'un examen plus approfondi, on découvre une rate volumineuse, longitudinale, descendant du thorax à l'épine iliaque, dépassant la ligne médiane dans la région épigastrique, à bord antérieur incisif, avec encoche. L'organe est lisse et indolore à la palpation.

L'examen somatique est, par ailleurs, négatif. A noter cependant une légère hépatomégalie non douloureuse; pas de troubles digestifs.

La température, prise depuis ce jour très régulièrement deux fois dans la journée, se maintient entre 37° et 38° 4. Elle est vraisemblablement d'apparition récente.

Examens de laboratoire :

1° Hématologie :

G. R.	2.760.000
G. B.	2.700
Taux d'hémoglobine	75 p. 100.

2° Formule leucocytaire :

Poly neutro	20 p. 100.
Lympho	54 —
Monocytes	4 —
Éosino	1 —
Formes de transition	3 —

Anisocytose importante : quelques hématies nuclées (2 p. 100). (Mégaloblastes), Polychromatiphilie modérée;

R. B. W. et Vernes et R. de Weinberg : négatives.

Les hémocultures sur différents milieux restent stériles.

Le diagnostic est hésitant. En procédant par élimination, on en vient à penser au Kala azar, diagnostic sur lequel on n'ose s'arrêter, étant donné la situation géographique, et l'inexistence de la leishmaniose en Cochinchine, que l'enfant avait d'ailleurs quittée depuis dix mois.

La formoleucogélification n'est en outre pas nette (opalescence sans gel).

Pour plus de précision, on adresse l'enfant au docteur Huber, médecin des hôpitaux de Paris, qui le 18 mai pratique une ponction de la rate.

L'opération est dramatique, bien qu'elle fût effectuée dans les meilleures conditions d'immobilisation, on constate tous les symptômes d'une hémorragie péritonéale, syndrome très aigu, alarmant, faisant craindre une issue fatale. Progressivement les symptômes s'atténuent en une vingtaine d'heures, tandis que le laboratoire rapporte un renseignement indiscutable :

Présence de nombreux leischmanies extra-cellulaires.

Traitement et incidents. — Le 21 mai, on commence une série de néostibiosine jusqu'au 7 juin. L'enfant reçoit tous les quatre jours, une injection intraveineuse croissant de 0,05 à 0,20, soit en tout 0 gr. 40.

Le résultat ne se fait pas attendre, pendant ces onze jours la courbe de température accuse une baisse régulière et sensible.

Pendant la période de repos, qui devait en principe durer quinze jours, on constate le 18 juin, c'est-à-dire onze jours après la dernière injection, un clocher thermique brusque à 40°, premiers symptômes d'alerte des troubles méningés. Les 20 et 21 juin, la température se rallume, et après la première injection de la deuxième série de néostibiosine, apparaissent du vomissement en fusée, de la céphalée en casque, de la raideur très marquée de la nuque avec Kernig.

Craignant la stibio-résistance on n'ose faire la deuxième injection, puis devant la persistance des signes méningés, on décide, le 23 juin, de faire une ponction lombaire, qui donne un liquide très hypertendu, presque purulent, ce qui incite à faire immédiatement et par précaution 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Les éléments sont en telle abondance qu'il est impossible de les compter à la cellule de Nageotte.

La cytologie donne des polynucléaires et des lymphocytes en proportion égale.

Ni germes ni B. K. à l'examen direct.

EXAMENS DU SANG.

	6 JUIN 1937. À LA FIN de la première série d'injections.	17 JUIN 1937. PÉRIODE D'APYREXIE après la première série d'injections.	30 JUIN 1937. AU COURS du syndrome méningé.	16 JUILLET 1937. AU COURS de la deuxième série d'injections.	25 AOÛT 1937. GUÉRISON PROBABLE.
G. R.	2.700.000	3.060.000	4.360.000	4.600.000	4.600.000
G. B.	3.000	3.500	10.000	15.000	18.000
Poly	18 p. 100.	18 p. 100.	43 p. 100.	62 p. 100.	65 p. 100.
Lymphos	82 p. 100.	76 p. 100.	42 p. 100.	32 p. 100.	28 p. 100.
Monos	"	1 p. 100.	3 p. 100.	3 p. 100.	4 p. 100.
Eosinos	"	2 p. 100.	2 p. 100.	3 p. 100.	3 p. 100.
Formes de transition	"	3 p. 100.	2 p. 100.	"	"
Neutro	"	"	1 p. 100.	"	"
Cel. de Turck	"	"	"	1	"
Hémoglobine	70 p. 100.	70-75 p. 100.	75 p. 100.	80 p. 100.	80-85 p. 100.
	Poly intacts.	Poly intacts.	Poly intacts.	Poly intacts.	Poly intacts.

Les cultures restent stériles et l'inoculation au cobaye nous montrera dans la suite une absence de tuberculisation.

Analyse chimique :

Albumine	0,25	p. 100.
Sucre	0,56	—
Chlorures	7,90	—
Urée	0,29	—

Des examens prolongés, faits sur le culot de centrifugation coloré au bi-éosinate de Tribondeau nous montrent l'absence de leishmanies.

Quarente-huit heures après, une deuxième ponction lombaire est effectuée surtout dans un but de décompression, la première ayant été suivie d'une sédation passagère des symptômes.

On obtient cette fois un liquide moins hypertendu et plus clair. On compte environ 3.200 éléments à la cellule de Nageotte. La cytologie donne :

Polynucléaires	66	p. 100.
Lymphocytes	34	—

On ne trouve toujours pas de leishmanies sur l'étalement du culot de centrifugation.

On constate après cette ponction une amélioration des symptômes et on reprend dès le lendemain la série interrompue de néostibiosine (0,05).

La température reste toujours élevée, la souplesse ne revient pas entièrement, la céphalée demeure avec exacerbation qui arrachent des cris à l'enfant.

Le 4 juillet, recrudescence des symptômes — vomissement, raideur très marquée. Il s'agit cette fois d'une réaction sérique, car en même temps apparaît une éruption urticarienne généralisée. Une troisième ponction lombaire décomprime les méninges et entraîne une amélioration. Le liquide est, cette fois, tout à fait clair et la tension normale. L'épisode méningé est terminé.

Nous sommes perplexes quant à la conduite à tenir. Le docteur d'Œlsnitz, consulté par écrit, conseille de reprendre la néostibiosine à faible dose (0,01 par kilogr.) répété tous les deux ou trois jours.

Du 2 au 25 juillet, l'enfant reçoit 0 gr. 90 intraveineux. Pendant

cette série, la céphalée disparaît. La température baisse régulièrement et à l'anorexie succède un appétit progressivement croissant. La maladie s'oriente nettement vers la guérison.

Notons, à cet effet, les évolutions simultanées très intéressantes de la formule sanguine et du volume de la rate

Du 10 au 23 août, on commence une troisième série de consolidation cette fois à l'uréostibiamine; 0 gr. 36 de ce médicament est injecté par voie intraveineuse par doses croissantes, tous les deux ou trois jours, de 0,05 à 0,10.

A la fin de ce traitement la rate n'est plus percutable, la formule sanguine est redevenue sensiblement normale, l'apyrexie absolue. L'état général excellent. La malade est considérée comme guérie.

A l'heure où nous écrivons cette observation — sept mois après la troisième série, le parfait état de l'enfant permet de confirmer la guérison définitive.

Ce beau résultat thérapeutique a été acquis en quatre mois environ avec 1 gr. 71 en tout de sels d'antimoine La néostibiosine et l'ureostobiomine paraissent avoir été également bien supportées, car on n'est pas en droit d'accuser la néostibiosine d'avoir déterminé les accidents méningés, ceux-ci s'étant antérieurement manifestés par quelques prodromes.

La remarquable efficacité de ce traitement que nous avons conduit selon les règles aujourd'hui classiques est de nature à inspirer la plus grande confiance.

Etiologie. — Pour être plus complets, il eût été intéressant de retrouver l'origine de notre cas.

Nous avons suspecté un chien qui a joué avec l'enfant plusieurs fois auparavant. Ce chien d'ailleurs âgé avait fait un séjour de trois ans en Tunisie (1928 à 1931) et avait présenté une paralysie du train postérieur. De plus, il présentait des plaques d'eczéma suintant avec perte de poils. Nous avons fait abattre cette bête. De nombreux frottis et des coupes d'organes hémopoïétiques et de peau ont été examinés avec soin. Nous n'avons pu trouver aucune leishmanie, aucune lésion organique, nous permettant d'affirmer que ce chien a été l'animal infectant. Néanmoins, la suspicion demeure, car la guérison spontanée de la leishmaniose canine est une chose possible.

Considérations. — Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie

aujourd'hui bien connue de la leishmaniose infantile. Notre cas a été classique à l'exception des accidents méningés qui nous ont considérablement déroutés. Nous avons été en présence d'une méningite du type puriforme aseptique de Widal dont la relation avec le Kala azar est indiscutable. Or, nulle part, nous n'avons vu signaler une telle complication intercurrente, aussi sommes-nous hésitants sur l'explication d'un tel phénomène.

S'agissait-il d'un phénomène comparable à une réaction d'Herxheimer sous l'action intensive du traitement? La chose nous paraît peu vraisemblable, car s'il en était ainsi, nous aurions constaté cet accident au cours de la période d'activité du traitement; or, c'est précisément durant la période intercalaire, et assez loin de la dernière injection de la première série, que nous avons constaté les premiers symptômes.

Il nous paraît plus logique d'admettre que la méningite, vraisemblablement rare, doit faire partie du cortège symptomatique du Kala azar.

Quelques arguments militent en faveur de cette hypothèse. Les signes méningés avec effondrement plus ou moins marqué de l'activité psychique s'observent constamment dans la maladie du sommeil, or nous connaissons la parenté existant entre ces deux protozoaires : les leishmanies et les trypanosomes.

Notons de plus que Nicolle a décrit dans la leishmaniose des poussées d'arthrite simulant le rhumatisme articulaire aigu; or, chez notre malade, nous avons observé, à plusieurs reprises, des douleurs rhumatismales très violentes de l'épaule gauche, des genoux et des cou-de-pieds, sensibles à la palpation et à la mobilisation et simulant le rhumatisme articulaire aigu. Cette aptitude du virus à toucher les séreuses articulaires peut selon toute vraisemblance s'étendre aux méninges.

Quoiqu'il en soit, nous pensons faire œuvre utile en signalant pour la première fois l'épisode méningé au cours du Kala azar.

Nous nous demandons, en conséquence, si la méningite ne constitue pas parfois l'ultime manifestation des cas malheureux de Kala-azar sur lesquels les observateurs s'étendent moins volontiers.

L'état très alarmant dans lequel s'est trouvé notre petite malade au cours de cette période de la maladie nous autorise à envisager cette éventualité comme assez probable.

ÉRYTHÈME MARGINÉ DISCOÏDE DE BESNIER

(ÉRYTHÈME RHUMATISMAL)

PAR MM. LES MÉDECINS DE 1re CLASSE DEGUILHEN ET LAFFERRE.

Nous avons récemment observé dans le service de l'un de nous un malade rhumatisant présentant un érythème discoïde marginé de Besnier.

Voici l'observation clinique de ce malade :

N... Jean, matelot infirmier, 20 ans.

Entre à l'hôpital maritime de Brest, le 8 février 1938, avec le diagnostic suivant : Rhumatisme articulaire aigu. Récidive.

Histoire de la maladie.

Ce malade a été pris il y a huit jours de douleurs poly-articulaires avec hyperthermie. Il fut traité par le salycilate de soude intraveineux et per os. Tout rentre rapidement dans l'ordre, mais quelques jours après reprise des douleurs articulaires. Le malade est alors hospitalisé dans le service.

Antécédents.

Personnels : déclare n'avoir jamais été malade.

Héréditaires : rien à signaler.

Collatéraux : une sœur en bonne santé.

Examen.

Le 8 février 1938. État général assez bon. Visage normalement coloré.

Articulations : Les deux genoux et l'épaule gauche sont atteints d'une arthrite rhumatismale aiguë typique.

Appareil cardio-vasculaire : Tachycardie liée à l'hyperthermie (38°). Souffle systolique sans propagation, apexien et mésocardiaque (souffle infundibulaire probable) :

T. A. : MX = 14, MY = 10, MN = 7 : I = 3 au Pachon.

Appareil pulmonaire : Examen clinique négatif.

Autres appareils : Rien à signaler.

Evolution.

Le 10 février : Sous l'influence du traitement salycilé intensif buccal et intraveineux, les fluxions articulaires ont rétrocédé. sauf au niveau de l'épaule gauche. La température est redevenue normale. Mais un fait clinique nouveau est apparu : On constate à la partie antérieure du thorax et de l'abdomen une éruption d'une dizaine de placards non confluents, de la dimension d'une lentille pour les plus petits, d'une pièce de cinquante centimes pour les plus grands. Ces éléments éruptifs sont arrondis, limités par un bourrelet surélevé, leur coloration est cuivrée, leur centre étant plus pâle que le bourrelet périphérique. Ils ne s'accompagnent d'aucun prurit, ne s'effacent pas à la pression du doigt, ni à la vitropression.

Le 11 février, les éléments éruptifs se sont étendus sans toutefois confluer, de rares éléments nouveaux sont apparus. L'apyrexie est toujours complète, les douleurs articulaires ont disparu et l'auscultation du cœur ne montre aucun signe clinique pathologique. L'électrocardiogramme pratiqué est absolument normal.

La sérologie sanguine pour la syphilis est négative. L'examen chimique du sang donne : urée, 0,45 ; Cholestérol, 2,05 ; Glucose, 0,90.

Le 13 février, l'éruption a presqu'entièrement disparu. L'état général est excellent, pas de fièvre et les articulations sont cliniquement normales.

Le 20 février : L'éruption n'a laissé aucune trace. Les articulations ne présentent aucune séquelle d'arthrite. L'état général est excellent, l'examen clinique du cœur ne montre aucun signe pathologique. L'orthodiagramme pratiqué est normal.

Le 15 mars : Le malade quitte l'hôpital en parfait état et est envoyé en convalescence.

En résumé, il s'agit d'un cas de rhumatisme articulaire aigu, d'allure banale et relativement bénigne mais ayant présenté au cours de sa deuxième récidive une éruption d'allure très spéciale, analogue à celles décrites par Besnier et par Grenet.

Le rhumatisme articulaire aigu s'accompagne rarement de manifestations cutanées et lorsqu'elles surviennent elles seraient tou-

jours l'indice d'une infection rhumatismale en activité et en particulier elles apparaîtraient dans les formes avec cardiopathies évolutives.

Historique. — C'est Besnier qui le premier a rattaché d'une façon ferme à la maladie de Bouillaud ces éruptions particulières et il en a donné une description précise. Pour ce dernier, la lésion élémentaire se présente sous l'aspect d'un érythème papuleux ou d'un érythème marginé en plaque discoïde, d'où le nom que l'on a donné à l'éruption : érythème marginé discoïde de Besnier.

En 1922, Lehndorff et Leiner décrivent un érythème annulaire, qui pour ces auteurs serait pathognomomique de l'endocardite rhumatismale. Plus récemment, en 1928 et 1930, Grenet précise dans ce sens la valeur diagnostique et pronostique de ces érythèmes.

Depuis lors, de nombreuses publications, qu'il serait fastidieux de passer en revue attirent l'attention sur cette dermatose en rapport avec le rhumatisme mais concluent de différentes façons quant à sa signification pronostique.

Etude clinique. — Les érythèmes rhumatismaux se manifestent surtout chez les enfants et sont plutôt rares chez les adultes. Ils apparaissent soit au cours d'une première atteinte rhumatismale, soit au cours d'une attaque ultérieure, enfin ils peuvent être prémonitoires ou encore survenir au moment où tout danger paraissant écarté, le malade semble entrer en convalescence. Toutefois pour la plupart des auteurs lorsque ces accidents sont constatés, quelle que soit la période de la maladie à laquelle ils surviennent, ils indiqueraient que le rhumatisme est encore en évolution et en particulier que l'endocarde est atteint.

Leur siège le plus fréquent est l'abdomen, la face antérieure du thorax, les régions lombaires ou la racine des membres; il serait tout à fait exceptionnel de les noter aux extrémités et jamais on ne les a vu atteindre le cou ou la face .

L'éruption se présente à l'examen sous des aspects assez différents. Elle est constituée parfois par des éléments ronds ou ovalaires bien limités, de coloration rose, ou jaune chamois, ne faisant pas saillie sur les téguments. Les bords peuvent cependant quelquefois être marqués par un très léger relief alors que le centre est de niveau avec les téguments. Plusieurs éléments peuvent se réunir entre eux et former des placards plus grands que la main. Ils ne disparaissent pas complètement à la vitropression.

D'autres fois ce sont des anneaux érythémateux qui atteignent cinq centimètres de diamètre et qui ne sont jamais papuleux. Ils peuvent confluer et former des figures polycycliques.

Enfin, ces érythèmes peuvent se présenter sous la forme de papules à contours nets marqués par une bordure de coloration plus vive, le centre peut s'affaisser et il ne reste alors que la bordure sous forme d'un anneau papuleux.

Aucun signe fonctionnel n'accompagne cette éruption, sa durée est variable, parfois éphémère, elle persiste en moyenne quatre jours, elle disparaît sans laisser de traces. Les récidives sont assez fréquentes.

Anatomie pathologique. — Ceux qui ont pratiqué l'étude histologique des lésions n'ont relevé simplement qu'une image d'inflammation aiguë; quant aux recherches bactériologiques, elles auraient été toutes négatives que ce soit au niveau des érythèmes ou dans le sang.

Diagnostic. — L'aspect morphologique, le siège et l'évolution de ces érythèmes rhumatismaux, l'absence habituelle de signes fonctionnels et les circonstances de leur apparition nous permettent d'éliminer : le livedo, l'urticaire sous toutes ses formes, l'érythème annulaire centrifuge, l'érythème polymorphe, le mégalérythème épidémique.

Quant à l'érythème médicamenteux qui pourrait être mis en cause en raison du traitement salicylé, il se présente d'ordinaire sous l'aspect d'une éruption rouge vif du type morbilliforme ou scarlatiniforme. D'ailleurs la suppression ou l'abstention de l'emploi du salicylate n'empêche pas l'apparition de ces érythèmes rhumatismaux à morphologie assez particulière.

Enfin ils n'apparaissent jamais dans les affections rhumatismales autres que la maladie de Bouillaud.

Pronostic. — L'apparition de ces érythèmes au cours du rhumatisme articulaire aigu est d'un pronostic habituellement sérieux, soit immédiatement, soit pour l'avenir. On doit donc se montrer prudent même dans le cas où la guérison de la crise rhumatismale semble se faire sans complications comme dans notre cas.

Traitement. — Le traitement de ces érythèmes se confond avec celui du rhumatisme sur lequel nous n'insisterons point.

BIBLIOGRAPHIE SUCCINTE.

BESNIER. — Dictionnaire encyclopédique de sciences médicales. — *Delachambre*, t. 4, 1876.

H. GRENET et DELALANDE. — Le rhumatisme articulaire chez l'enfant. — *Archives de médecine des enfants*, août 1928.

H. GRENET — Formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale — *Presse médicale*, 12 mars 1930.

H. GRENET et LEVENT. — Notes sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale. — *Revue du rhumatisme*, mai 1934.

Mme GRENET-CAZAMIAN. — Formes malignes de la maladie rhumatismale. — *Thèse de Paris*, 1933.

LEHNORFF et LEINER. — L'érythème annulaire, un érythème typique dans l'endocardite. — *Zeitschr. F. Kinderheilk*, t. 32, 1922.

LE GALL. — Érythème marginé rhumatismal. — *Thèse de Paris*, 1937.

LUCAS. — Les érythèmes rhumatismaux. — *Thèse de Paris*, 1937.

V. NOTES DE LABORATOIRE.

NOTES DE PRATIQUE PHARMACEUTIQUE

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE HUITRIC.

I. À PROPOS DE SOLUTIONS INJECTABLES D'HYPOSULFITE DE SODIUM.

Il arrive que des solutions aqueuses d'hyposulfite de sodium se troublent à la stérilisation, par libération d'une quantité impondérable de soufre colloïdal; le fait peu grave en lui-même est fâcheux en ce qu'il éveille, à juste titre, la méfiance du praticien.

Ce début de décomposition se produit, en milieu neutre et sans surchauffe, avec certains échantillons d'hyposulfite réputés purs; la recherche de ses causes, peut être complexes, n'ayant, au point de vue immédiat, qu'une importance secondaire, nous nous sommes contenté de l'empêcher par une pratique inspirée de la chimie photographique : addition de 1 p. 1.000 de sulfite de sodium anhydre (ou 2 p. 1.000 du sel cristallisé : $SO^3Na2 = 126$, $SO^3Na2, 7H2O = 252$). Aux doses utilisées, cette substance n'a aucune action thérapeutique; physiquement elle amène une élévation de pH insignifiante.

Voici ce qui se produit : l'hyposulfite se dissocie selon une réaction réversible :

$$S^2O^3Na^2 \rightleftarrows SO^3Na^2 + S$$

et l'on voit que la présence de SO3Na2 s'oppose à la décomposition. On peut d'ailleurs vérifier le fait suivant : si à une solution d'hyposulfite rendue opalescente par une légère addition d'HCl on ajoute une pincée de SO^3Na2, le liquide redevient limpide après quelques minutes de contact.

II. EMPLOI DU CHLORURE DE CHAUX À HAUT TITRE POUR LA PRÉPARATION DU LIQUIDE DE DAKIN.

La préparation du liquide de Dakin se trouve facilitée quand on utilise un chlorure de chaux à degré élevé (220° et plus) tel qu'en livre actuellement l'industrie. Ce produit ne s'altère que lentement : la baisse de titre en un mois est de l'ordre de 1 p. 100 alors que la tolérance pour le Dakin est de 10 p. 100 On peut donc espacer les titrages.

La dissolution dans l'eau se fait rapidement et sans résidu appréciable; on ajoute le carbonate et le bicarbonate de soude; le précipité formé est peu abondant, et, au bout d'une demi-heure, le liquide est limpide. Finies les laborieuses manipulations qu'entraîne l'emploi du chlorure de chaux ordinaire.

Un kilogramme de chlorure de chaux à haut titre fournit 130 à 150 litres de Dakin, ce qui représente à peu près notre consommation trimestrielle; si l'on approvisionne chaque année quatre ou cinq doses de 1 kilogramme en boîtes étanches, le produit sera utilisé avant d'avoir subi une baisse de titre sensible. Tandis que, dès le moment où un fût de chlorure de chaux ordinaire — soit au moins 50 kilogrammes — est descellé, le produit s'altère rapidement, et devient inutilisable avant d'être épuisé.

Finalement, la commodité que procure l'emploi du nouveau produit n'est pas obtenue au détriment de l'économie.

Le Dakin préparé selon la formule suivante donne toute satisfaction aux services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah :

Chlorure de chaux à 220°..................	72 grammes.
Carbonate de soude..................	60 —
Bicarbonate de soude..................	80 —
Eau du robinet..................	10 litres.

La solution est renouvelée tous les quinze jours, mais sa stabilité est telle qu'elle pourrait sans inconvénient être utilisée plusieurs mois après sa préparation.

III. EMPLOI DU PYRAMIDON EN SOLUTION LACTIQUE DANS LE TRAITEMENT DES PYREXIES AIGUËS.

On utilise avec succès dans le traitement des pyrexies aiguës une spécialité à base d'« amidopyrine lactique » dont le vocable hellénique rappelle la coloration rouge.

Suivant une tendance fâcheuse et toujours plus accentuée, ce médicament est présenté avec un luxe superflu et d'ailleurs trompeur, le volume du contenu n'étant qu'une faible fraction de celui du contenant.

A la demande des services médicaux de l'hôpital maritime

de Sidi-Abdallah, nous avons cherché à préparer, en prenant pour base la formule portée sur l'emballage, un produit équivalent.

De nombreuses mésaventures nous ont appris que les indications de ce genre, publiées dans le seul but de se conformer, en apparence du moins, à la législation, sont le plus souvent mensongères, ou au moins réticentes. En les suivant on se heurte fréquemment à une incompatibilité, la dissolution ne se produit pas, ou bien c'est la stérilisation qui réserve de fâcheuses surprises.

Cette fois cependant, et c'est là le seul point original de cette note, tout se passe bien. Il suffit de dissoudre le pyramidon (ou amidopyrine) dans l'acide lactique dilué, en respectant les propositions suivantes :

Pyramidon.	171 grammes.
Acide lactique	89 —
Eau distillée	q. s. p. 1 litre.

La densité de la solution est de 1,06 à 15°. Elle donne 27 gouttes normales au gramme, ce qui montre que une goutte correspond à un peu moins de un centigramme d'amidopyrine lactique. La dose est de 15 à 20 gouttes toutes les quatre heures pour les enfants, de 40 à 50 gouttes toutes les quatre heures pour les adultes.

De l'avis des médecins traitants, l'Ersatz possède les mêmes vertus que le produit original. La solution étant stable, on peut en préparer d'avance une certaine quantité, quant à imiter la coloration rouge c'est là une coquetterie facile, mais superflue.

L'économie est d'environ 1.000 francs par litre, en six mois, la consommation a été d'un litre et demi.

IV. BIBLIOGRAPHIE.

ANALYSES ET TRAVAUX ÉDITÉS.

Rôle du pharmacien dans le dépistage chimique des maladies simulées, par le Professeur Marcel PAGET de Lille[1].

Hier.

Le manuel du parfait simulateur abonde en recettes curieuses. Les plus intéressantes, parce que les plus habiles, sont incontestablement celles qui apprennent au candidat fraudeur les moyens très simples de «singer» l'ictérique, le néphritique, le cardiaque, le porteur d'abcès, d'ulcérations, de plaies..., ou qui révèlent les artifices à mettre en œuvre pour provoquer artificiellement des conjonctivites plus ou moins bénignes. Étudions-les très très simplement et envisageons leur identification.

I. *L'ictère picrique.*

Les effets de l'ingestion d'acide picrique étaient bien connus des soldats des bataillons d'Afrique. Dès 1913, le pharmacien colonel Vannier, au Maroc, le pharmacien colonel Isnard, en Algérie, avaient signalé de petites épidémies d'ictères picriques provoqués.

[1] Extrait d'une conférence faite le 20 février 1938, par le Professeur PAGET, à l'École de perfectionnement des officiers de réserve du Service de Santé de la 1re Région (*Journal des Sciences médicales de Lille*, 20 mars 1938).

Les contingents africains sont donc les responsables probables de la vulgarisation de cette fraude dans les troupes métropolitaines.

L'acide était ingéré après «enrobement» soit dans des feuilles de papier à cigarette, soit dans du pain azyme. On a cité le cas de sujets qui n'hésitaient pas à prendre de la pommade picriquée dans du pain.

La «quantité» de substance avalée était très variable. Soulignons tout de suite que la dose mortelle prise «per os» est assez grande et qu'elle est vraisemblablement supérieure à 10 grammes. Or, affirment les traités classiques, 50 centigrammes suffisent pour colorer en jaune les téguments et les muqueuses. La coloration apparaît 8 à 15 heures après l'ingestion.

Les symptômes observés dépendent de la dose absorbée et... varient d'un sujet à l'autre.

Avec deux de mes collaborateurs, je me suis livré, il y a quelques années, à une expérience dont je vous rapporte les résultats :

1° Pris à la dose de 10 centigrammes, l'acide picrique provoqua seulement une légère jaunisse de la conjonctive chez l'un des trois expérimentateurs. La coloration fut observable dès la huitième heure et disparut en 24 heures. Aucun trouble subjectif ne fut noté. La couleur des urines ne fut guère modifiée.

2° Huit jours après cet essai, nouvelle ingestion d'acide picrique à la dose de 25 centigrammes. Les résultats furent plus nets : jaunisse de la conjonctive chez les trois «observateurs». Coloration très perceptible de la peau chez l'expérimentateur «hypersensible», qui présenta, en outre, de la diarrhée. Les colorations disparurent au bout de trois jours. Les urines étaient jaune foncé dès le lendemain de l'ingestion.

3° Quinze jours après, ingestion de 40 centigrammes, résultats : coloration jaune des téguments et des muqueuses 15 heures après absorption «per os». Deux des expérimentateurs présentèrent de la diarrhée. L'«hypersensible» des essais 1 et 2 fit même une légère hématurie le troisième jour de notre «tentative» et, huit jours durant, ses urines renfermèrent une quantité anormale d'urobiline, le coefficient de Maillard s'élevant jusqu'à 11,2.

Nous n'eûmes pas le courage de nous attaquer aux doses plus élevées. Une auto-observation de Murat et Durand a l'avantage de compléter la nôtre. A la dose de un gramme, ces auteurs notèrent

un ictère intense pendant six jours. Ayant ingéré 50 à 60 centigrammes plusieurs jours de suite, ils présentèrent quelques symptômes de l'ictère catharral : céphalée, douleurs hépatiques...

Le facteur individuel est donc, ici, très prépondérant. J'ai aujourd'hui la conviction que si mon préparateur au foie «légèrement défaillant» avait poursuivi les essais que je lui avais tout d'abord suggérés, le résultat en eût été désastreux. Un ictère vrai serait vraisemblablement venu se superposer au faux ictère que nous avions volontairement provoqué.

D'ailleurs, des observations d'hépatites ictérigènes, d'albuminurie vraie ont été faites pendant la guerre chez des simulateurs trop confiants en l'innocuité du produit qui devait leur assurer le repos.

Comment reconnaître biochimiquement un ictère picrique?

Le volume des urines y est diminué. Leur teinte varie du jaune très ambré au rouge brun foncé. Leur couleur rappelle bien celle des urines d'ictères vrais, mais elle n'en présente pas le dichroïsme verdâtre. La mousse obtenue par agitation n'a pas la teinte jaune verdâtre de l'urine ictérique. Les selles sont colorées.

Une complication peut survenir, celle de la coexistence de l'ictère catarrhal et de la jaunisse picriquée. Les considérations précédentes sont alors sans valeur!

L'albuminurie est rare, elle n'est cependant pas exceptionnelle. Une hématurie légère est possible (cas personnel). L'urobilinurie peut être manifeste, une hausse du coefficient de Maillard peut être enregistrée. Comment orienter sûrement le diagnostic chimique? Dans le cas d'un ictère picrique pur, l'étude de l'index stercobilinique qui s'avérera normal, celle de la bilirubinémie et de la cholalémie, qui ne révélera aucune anomalie, pas plus d'ailleurs que celle du métabolisme du cholestérol et de ses esters, l'absence de sels et de pigments biliaires dans l'urine, constitueront des documents analytiques intéressants, mais, hélas, négatifs!

Leur valeur probatoire sera d'ailleurs inexistante en face du cas toujours possible d'hépatite ictérigène. Dans les deux éventualités, la nécessité de mettre en évidence le corps du délit ou son produit de transformation *in vivo* s'avérera inéluctable. L'acide picrique et l'acide picramique qui en résultent peuvent heureusement être identifiés très simplement dans les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La recherche en est surtout facile dans l'urine[1]. Le pharmacien dispose actuellement de techniques analytiques sûres et spécifiques lui permettant de déceler très rapidement 2 milligrammes d'acide picrique et 1 milligramme d'acide picramique par litre d'urine. Or, l'élimination de ces produits est rapide, 8 à 10 heures après l'ingestion on retrouve de l'acide picrique et 20 heures après, de l'acide picramique.

Les pigments biliaires gênent la réaction directe, mais il est possible de les éliminer et de garder aux réactions de Le Mithouard et de Derrien leur fidélité originelle.

L'ictère picrique est-il à ranger dans la collection des «vieux souvenirs de guerre»? je ne le pense pas. Des cas ont été observés «après-guerre». Des paludéens, des dysentériques, n'ont pas hésité à demander au trinitrophénol le moyen d'augmenter «une pension» qu'ils jugeaient insuffisante.

Demain, si nous devions connaître les affres de nouvelles hostilités, il est vraisemblable que le chapitre des faux ictères s'enrichirait

(1) L'acide picrique s'élimine par l'urine en nature et sous forme d'acide picramique.

Il s'élimine généralement dix fois moins d'acide picramique que d'acide picrique. Il importe donc de savoir caractériser facilement chacun de ces produits.

La réaction de Le Mithouard permet la «caractérisation» du bloc : acide picrique + acide picramique. Sensibilité : 2 milligrammes par litre.

La réaction de Derrien est spécifique de l'acide picramique. Sensibilité : 1 milligramme.

Voici la technique préconisée par Grimbert pour l'application de ces réactions à la recherche dans l'urine de l'acide picrique et de son dérivé :

A 100 centimètres cubes d'urine, ajouter 10 centimètres cubes de solution d'acétate neutre de plomb au tiers. Filtrer. Dans le liquide filtré, verser 20 centimètres cubes d'acide sulfurique au quart (en volume). Filtrer de nouveau pour se débarrasser du sulfate de plomb. Agiter fortement le filtrat dans une ampoule à robinet avec 5 centimètres cubes de chloroforme. Il n'y a pas à craindre d'émulsion. Le chloroforme se sépare rapidement. Le soutirer en le filtrant sur un petit tampon de coton. En prélever 1 centimètre cube. L'introduire dans un petit tube à essais de faible diamètre. Y ajouter 2 gouttes d'ammoniaque. Mélanger.

Le chloroforme à peine teinté se colore en jaune rougeâtre présence d'acide picramique). Verser encore quelques gouttes d'ammoniaque et autant d'eau distillée, de manière à avoir, après agitation et repos, une couche surnageante de 1 centimètre cube de hauteur.

Réaction de Le Mithouard. — A l'aide d'un tube très effilé, faire arriver,

de nouvelles observations. Elles seraient, en tout cas, rapidement identifiables. Et ceci... nous console de cela.

2. *Les fausses albuminuries.*

Elles furent assez fréquentes. Le procédé était tentant! Il était si simple et paraissait d'une sûreté quasi absolue!

L'ovalbumine était le protide qui avait les faveurs du simulateur. Le blanc d'œuf était délayé dans une assez grande quantité d'eau, puis, après repos, la partie supérieure du liquide, plus claire et moins riche en albumine, était prélevée. Le fraudeur introduisait le liquide directement dans sa vessie, par injection intra-urétrale ou se bornait à le verser dans une petite fiole qu'il dissimulait dans la main et qu'il vidait habilement dans le récipient destiné à recueillir «l'humeur peccante». Or, l'ovalbumine présente les réactions classiques des albumines sanguines. La réaction de Heller, si magistralement étudiée par Zotier, *la seule qui soit vraiment spécifique de l'albumine vraie*, est évidemment positive avec l'urine ovalbumineuse.

au fond du tube à essai précédent, 1 demi-centimètre cube de réactif (sulfate ferreux, 2 grammes; acide tartrique, 10 grammes; eau distillée, 100 centimètres cubes). Le réactif traversant le chloroforme vient former, au contact de la couche ammoniacale, un anneau rouge sang caractérist que du bloc : acide picrique + acide picramique.

Quelque soit le résultat obtenu : épuiser à nouveau et à deux reprises le filtrat resté dans l'ampoule avec 10 centimètres cubes de chloroforme. Réunir toutes les liqueurs chloroformiques. Les agiter avec un peu de sulfate de soude anhydre.

Filtrer sur coton, évaporer au bain-marie dans une capsule de porcelaine. Traiter le résidu à froid par 3 centimètres cubes d'eau distillée.

La solution aqueuse ainsi obtenue est, en général, colorée en jaune pale. En prélever 2 centimètres cubes qui permettront d'effectuer la réaction de Derrien.

Réaction de Derrien. — Les deux centimètres cubes précédents sont introduits dans un petit tube a essai et additionnés d'une goutte d'acide sulfurique au quart et de deux gouttes d'une solution d'azotite de soude à 1/1000 Porter le tube dans un bain-marie bouillant une minute exactement, refroidir sous un courant d'eau. Verser dans trois gouttes d'ammoniaque saturée de B naphtol. Agiter le contenu du tube avec un peu d'éther. Celui-ci se présente coloré en violet pourpre ou en rouge violacé, si l'urine traitée renferme de l'acide picramique.

4 .

Comment dépister une telle supercherie? L'examen microscopique du culot de centrifugation ne révèle pas la présence des éléments cytologiques caractéristiques de l'inflammation rénale. Pas de leucocytes, pas d'hématies, pas de cylindres granuleux. Mais, toute albuminurie vraie n'est pas obligatoirement accompagnée de cylindrurie, de leucocyturie, d'hématurie. Des albuminuries massives peuvent exister en l'absence de toute réaction de ce genre. La néphrose lipoïdique le prouve. La recherche des corps biréfringents, que l'on invoquera pour lever tous les doutes, n'est pas toujours décisive au cours de cette maladie. Les travaux de Hollande ont heureusement permis, par la préparation et l'emploi d'un sérum anti-ovalbumine de déceler sûrement l'ovalbumine dans l'urine [1] qui en renferme. Mais la vulgarisation des sérums animaux en thérapeutique humaine ne met-elle pas en la possession de quiconque le désire, albumines et globulines identiques à celles du sérum humain?.. Et alors.Reconnaissons-le,la difficulté est ici inextricable.

Certes, toute albuminurie comportera la mise en observation du supposé «néphritique». L'albumine «orthostatique» sera minutieusement recherchée .L'étude des tests biochimiques de l'insuffisance rénale, celle des perturbations humorales notées au cours des affections cardio-vasculaires, «génératrices» d'albuminurie; la

(1) *Préparation du sérum anti-ovalbumine.* — Injecter tous les six jours, à huit reprises différentes, sous la peau d'un lapin, 2 centimètres cubes d'ovalbumine fraîche, prélevée à l'état pur et aseptiquement dans l'œuf de poule.

Saigner l'animal à blanc au bout d'un mois et demi. Recueillir le sérum, le mettre en ampoules. Tyndaliser à 50. Conservation : 6 mois.

Recherche de l'ovalbumine dans l'urine par la méthode des précipitines. — Prendre quatre petits tubes de 2 centimètres cubes

Dans le n° 1 : 1 centimètre cube urine suspecte + 8 gouttes de sérum, agiter.

Dans le n° 2 : 1 centimètre cube urine normale + 8 gouttes de sérum, agiter.

Dans le n° 3 : 1 centimètre cube urine albumineuse vraie + 8 gouttes de sérum, agiter.

Dans le n° 4 : 1 centimètre cube urine témoin renfermant 1 gramme d'ovalbumine 0/00 + 8 gouttes de sérum, agiter.

Si le n° 1 contient de l'ovalbumine, on y observe un précipité très net; les tube 2 et 3 demeurent limpides. Le tube 4 a le mêm aspect que le tube 1.

Une réaction des précipitines positives révèle toujours la présence d'ovalbumine.

recherche des équilibres chlorés et protéiniques s'avéreront très fructueuses.

Elles fourniront au pharmacien des éléments dont l'étude critique faite en collaboration avec le médecin permettra de lever tous les doutes. Mais, confessons-le sans fausse honte, aucune méthode d'identification directe n'est encore possible.

3. *Les «fausses tachycardies».*

Les tachycardies provoquées ont valu la réforme ou la mise dans le service auxiliaire de maints «fraudeurs» aptes physiquement, sinon moralement à faire de solides soldats. Ce sont surtout la caféine et la digitaline qui ont été utilisées dans ce but. Vous savez qu'à doses thérapeutiques la caféine provoque l'accélération et l'augmentation de la contractilité du myocarde. A dose plus forte (0,80 à 1 gr. 50), elle produit de la tachycardie et de l'arythmie avec dissociation auriculo-ventriculaire. Le simulateur se borne à ingérer la dose «adéquate», deux à trois heures avant l'examen médical. Ses pulsations cardiaques passent à 120, 120, 160 par minute. On conçoit aisément l'impossibilité pour le médecin de faire extemporanément la discrimination entre cette tachycardie provoquée et l'accélération pathologique du cœur. L'aide du chimiste lui est particulièrement précieuse, 3 à 5 p. 100 de la caféine ingérée sont, en effet, éliminées en nature par les urines (le reste subit une déméthylation). L'identification en est aisée. Quatre à cinq heures après l'ingestion, il est possible d'en retrouver dans l'urine à doses infimes, il est vrai, mais caractérisables sans hésitation [1].

[1] Déféquer les urines par le procédé classique au sous-acétate de plomb. Épuiser à plusieurs reprises le liquide déféqué par le 1/5 de son volume de chloroforme. Distiller le chloroforme. Le résidu peut-être plus ou moins important; il est constitué par des aiguilles soyeuses en quantité très variable (fonction de l'élimination) ou par des touffes de cristaux radiés.

Prendre le point de fusion (délicat, car nécessite plusieurs purification ou mieux, faire la réaction de Weidel. Une parcelle ou la totalité du résidu (selon l'importance) est traitée dans une capsule de porcelaine par une goutte d'HCl et quelques milligrammes de chlorate de potasse. Evaporer à sec.

On obtient une coloration rouge caractéristique. Laisser refroidir. Ajoute une goutte d'ammoniaque : la coloration passe au rouge pourpre.

L'étude séparée de l'acide urique et du bloc xantho-purique constitue, d'autre part, une documentation intéressante et complémentaire dont le phaçmacien doit savoir tirer profit.

Il importe évidemment de tenir compte de la caféine d'origine alimentaire. Une tasse de café fort peut renfermer 0,15 à 0,20 de caféine. L'interrogatoire du malade, la psychologie du médecin décideront de la nature de la collaboration à solliciter du pharmacien.

La digitaline ou mieux le digitoxoside, puisque tel est son nom actuel, a remplacé parfois la caféine. Son emploi est plus délicat, car 10 centimètres cubes de solution de digitaline au 1/1.000°, soit 10 milligrammes, sont sûrement mortels, et 1 milligr. 3 à 2 milligrammes pris en une seule fois sont déjà capables de perturber violemment le rythme cardiaque et de provoquer chez le simulateur l'effet qu'il recherche.

Ici, soyons très francs, la chimie est impuissante à dépister la fraude.

4. *Les abcès provoqués.*

L'essence de térébenthine, le pétrole, l'essence d'auto, les huiles de vaseline, furent tour à tour employés. L'injection pratiquée était habituellement de 2 centimètres cubes.

Vous connaissez l'aspect de ces abcès qui rappelle d'ailleurs celui des phlegmons spontanés.

Le dépistage en est-il sûr? Faut-il reconnaître avec le Médecin général Chavigny «qu'il est fort difficile d'établir dans des cas de ce genre, des rapports médico-légaux, même en s'entourant de tous les renseignements que peuvent donner la clinique, le microscope et la chimie»?

L'assertion nous paraît peut-être un tantinet trop décevante. La bactériologie en nous montrant que le pus est aseptique fournit un premier argument dont la valeur n'est pas à souligner. L'aspect du pus, granuleux, rouge sale, son odeur souvent perceptible, surtout dans le cas de l'injection de pétrole, sont des indices à mettre en relief. L'examen chmiique peut être concluant. Il sera décisif[1]

(1) Lire, à ce sujet, des travaux de Hollande (*in Journal de Pharmacie et de Chimie,* juin 1916) et de Lasausse (*in Bulletin des Sciences pharmacologiques,* mars 1918), que nous ne pouvons pas résumer ici.

si le pharmacien dispose d'une quantité de pus assez importante. Certes, je ne dissimule pas la rigueur d'une telle condition, mais elle est indispensable : du moins, tel est mon avis. Si elle est réalisée, le pharmacien pourra mettre en évidence pétrole, huiles de vaseline, essence de térébenthine. Il lui suffira de procéder, dans un premier temps, à l'étude chimique des gouttelettes libres ou des inclusions contenues dans les macrophages. L'emploi de certains colorants d'usage courant en histologie et en microchimie : rouge Soudan, bleu de Nil, indophénol, etc., lui facilitera sa tâche. Il suivra, dans un deuxième temps, la technique très satisfaisante de Hollande. Il pourra étayer ainsi sa conclusion sur des bases indiscutables. J'ai eu l'occasion d'éprouver récemment la qualité de ces procédés de détection. Un abcès de fixation pratiqué chez la fillette d'un de mes bons amis, fut ouvert quinze jours après l'injection des 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine. 12 centimètres cubes de pus me furent remis. Le pus était granuleux, rose saumoné. Le médecin qui fit l'incision perçut l'odeur très nette de l'essence. Or, en opérant sur 8 centimètres cubes de pus, la réaction de Riban au chlorure d'antimoine fut nettement positive. L'étude microchimique des macrophages fut aussi caractéristique.

Le problème est beaucoup plus difficile, sinon insoluble, si la dose de substance pyogène injectée est très faible.

Les réactions sont incertaines, douteuses. Elles ne forcent pas la conviction. C'est dans cette éventualité qu'il faut se souvenir de la conclusion du Professeur Chavigny.

5. *Les ulcérations provoquées, les plaies provoquées ou entretenues.*

Ces ulcérations, ces plaies sont imputables à l'emploi de produits chimiques caustiques, tels l'acide sulfurique, l'acide azotique, la potasse, la soude, l'azotate d'argent; soit de vésicants d'origine végétale (plaies entretenues par l'herbe aux gueux ou clématis vitalba; dermites provoquées par la résine d'euphorbe ou par l'écorce de garou).

La tâche du pharmacien expert est ici impossible. Tout essai de recherche du produit est vain *a priori*. L'aspect des lésions, la couleur et la consistance de l'escarre fournissent des éléments de probabilité. C'est tout. C'est bien peu.

6. *Conjonctivites provoquées.*

La même impuissance se retrouve en face des conjonctivites provoquées par des poudres, telles le tabac, l'ipéca ou le poivre. Ces substances laissent peu de traces, leurs débris sont rapidement éliminés par les sécrétions lacrynales et lorsque l'expert dispose, ce qui est exceptionnel, de quelques parcelles suspectes, l'identification s'en avère difficile et les conclusions du micrographe n'échappent pas à la critique. Certes, la présence de cellules contenant des cristaux d'oxalate de chaux, celle d'éléments ligneux ou de poils végétaux témoigneront en faveur de l'emploi d'une poudre végétale irritante. La preuve objective, décisive, restera néanmoins très aléatoire.

*
* *

Capital en certains cas, très difficile et indécis en certains autres, tel était le rôle du pharmacien-chimiste dans le dépistage des maladies simulées qui excitèrent la sagacité de mes aînés.

C'était hier..., ce pourrait être aujourd'hui et les méthodes d'investigation sont toujours les mêmes.

L'imagination des fraudeurs est féconde, que nous réservera-t-elle à l'avenir?

C'est une inconnue... Ce n'est peut-être pas un mystère.

Vous plairait-il d'entendre mon opinion sur ce point?

Demain deviné... par ce qui se voit aujourd'hui.

1. *Les hyperthermies provoquées.*

On connaît les propriétés de certains dérivés dinitrés du phénol, du naphtol, du crésol et du thymol. Les 1.2.4., 1.3.4. dinitrophénol; le 2.4.dinitronaphtol, en particulier, sont des hyperthermisants très actifs. Ils sont, d'autre part, dix fois plus toxiques que l'acide picrique. Ils augmentent intensément les métabolismes tissulaires. Déjà à dose thérapeutique ils élèvent la température de

1°, 1°5, ils augmentent l'azotémie et la glycémie. A doses un peu plus accusées (0,20 à 0,30), mais en deçà des doses mortelles situées aux environs de 0,60 à 0,70, ces dérivés élèvent la température à 40°. L'azotémie atteint le gramme, l'hyperglycémie est telle que le seuil glycémique est généralement dépassé et que la glycosurie en est la signature. L'indice polypeptidémique est lui-même exagéré. Des doses voisines de 0,50 peuvent parfois réaliser le type de l'intoxication aiguë; l'intoxiqué devient cyanosé. (N'oublions pas que ces substances sont méthémoglobinisantes.) Sa respiration s'accélère, sa température peut atteindre 42-43°. La mort peut survenir...

Des cas de ce genre ont été observés. Ils sont rares, je tiens à le souligner.

Des doses comprises entre 0,15 et 0,30 sont déjà suffisantes pour créer un état bien propre à troubler le flair clinique du médecin... consulté.

Or, certains de ces dérivés dinitrés constituent aujourd'hui des spécialités pharmaceutiques. Médicaments de l'obésité, ils font les délices de ceux et de celles qui redoutent l'«envahissement lipidique».

Les dictionnaires «dits médicaux» et autres ouvrages de vulgarisation médicale, si abondamment diffusés dans le public, renseignent «opportunément» sur les propriétés physiologiques de tous ces composés.

Ma conclusion? vous la devinez.

Un exemple assez curieux et singulièrement amusant, dont j'ai vécu les phases principales, vient la corroborer décisivement :

Un jeune collégien, las d'une vie d'internat qu'il jugeait trop rigide, demanda au «dinitra» la liberté qui lui manquait. Certain jour, il dut être transporté chez lui, non sans avoir bouleversé, quatre-vingt-seize heures durant, le médecin du pensionnat, qui, en l'absence de tout signe clinique explicatif se demandait avec anxiété si le pauvre interne n'était pas l'innocente victime d'une septicémie indisieuse.

Sa température n'oscillait-elle pas entre 39°5 et 40°! Quinze jours s'écoulèrent avant la révélation de la supercherie. Entre temps, des examens de laboratoire demandés par le «docteur de la famille» avaient attiré l'attention sur l'hyperazotémie et l'hyperglycémie qui atteignaient respectivement 0,96 à 1 gr. 78.

Certain jour, la fièvre céda... faute de munitions. Un examen

d'urine effectué trente-six heures après l'aveu de la fraude révéla la présence d'aminonitrophénol[1] forme d'élimination du dérivé dinitré ingéré.

Détail complémentaire : l'enfant avait maigri de 4 kilogr. 500 !!!

«L'essai» qu'a tenté, avec quel succès! cet astucieux collégien de 16 ans ne peut-il être renouvelé demain par tel «accidenté du travail», amoureux de la «complication», qui lui permettrait de prolonger une convalescence dont il apprécie les bienfaits, par tel militaire ennemi de l'effort, par tel combattant voulant se dérober aux risques d'une attaque prochaine?

Je pose la question. Vous y répondrez affirmativement, car telle est l'évidence.

Une conclusion pratique découle de cet exposé, je la formule simplement mais nettement : en face d'une hyperthermie plus ou moins accusée, non explicable par l'examen clinique, il importe d'user de psychologie et de confier au pharmacien-chimiste le soin de redresser l'anomalie.

La recherche des composés hyperthermisants s'impose assurément.

[1] La recherche du dinitrophénol et de l'aminonitrophénol qui en dérive peut être effectué très simplement par le procédé de A. Meyer. Le principe en est le suivant : en réduisant dans les conditions définies le dinitro et l'aminonitrophénol, ceux-ci passent à l'état de diaminophénol, lequel, par oxydation avec le bichromate dilué, produit une coloration rouge par formation d'aminoquinone-imide. Ces réactions peuvent être appliquées à la recherche des autres phénols *dinitrés*, utilisés également comme hyperthermisants.

Recherche dans l'urine. — A. Meyer et Drutel proposent deux méthodes. Voici la plus simple, qui a l'inconvénient d'être la moins sensible : A 10 centimètres cubes d'urine déféquée par le réactif de Courtonne, ajouter 2 centimètres cubes d'acide acétique pur, une forte pincée de poudre de zinc, agiter souvent après avoir muni le tube d'un bouchon portant un tube effilé. Laisser la réduction se poursuivre un quart d'heure.

Filtrer, pour obtenir un liquide clair, ajouter 2 à 3 gouttes d'une solution de bichromate à 1/0/00e. Si dinitro ou aminonitro : coloration rose.

Une urine titrant 1/50.000e de dinitrophénol présente une réaction encore très intense.

La deuxième méthode permet d'avoir un résultat très lisible avec des urines au 1/400.000e. Elle est longuement développée dans le *Bulletin des Biologistes-Pharmaciens*, 1936, n° 33, page 187. Nous y renvoyons le lecteur.

2. *Les pseudo-glycosuries.*

Je ne veux pas faire allusion aux glycosuries alimentaires vraiment trop banales. Je n'ai en vue que les glycosuries consécutives aux hyperglycémies provoquées ou à un abaissement artificiel du seuil rénal...

Voici un exemple typique dont j'ai été le témoin, l'an dernier, et qui précisera parfaitement ma pensée :

Un ouvrier d'une usine métallurgique de la banlieue lilloise se blesse à la tête au cours de son travail. Un repos de vingt jours lui est prescrit. Le quinzième jour, il consulte son médecin, car, affirme-t-il, depuis trois jours «il a une soif et une faim insatiables», il urine «plusieurs litres». Une analyse d'urine faite immédiatement révèle la présence de glucose. Le diagnostic de diabète «post-traumatique»... voire même de diabète hypophysaire, est immédiatement posé.

La compagnie d'assurances s'inquiète. Elle demande des examens complémentaires. Un pharmacien trouve du glucose à deux reprises différentes. Je suis amené à pratiquer une épreuve d'hyperglycémie provoquée. La glycémie originelle et l'aire glycémique sont normales. Le diagnostic se complique. Bacchus devait être notre sauveur et nous éclairer définitivement. En pleine crise d'ébriété aiguë, notre accidenté prit plaisir à blaguer l'incompétence médicale. Il raconta comment, en injectant «un peu de liquide», il arrivait à rendre diabétique pendant quelques heures quiconque voulait se soumettre à son expérience. La supercherie fut rapidement et fidèlement rapportée à «qui de droit». Vous devinez la suite... mais vous ne pouvez certe mesurer la grandeur de mon émoi lorsque l'occasion me fut fournie de vérifier que «le liquide» générateur de glucose n'était autre qu'une solution de phloridzoside (ex-phloridzine) [1].

J'ajoute quelques détails : il fut impossible aux enquêteurs de connaître l'origine du produit. Les pharmaciens de la place n'en possédaient pas. La constatation a son importance, car elle nous oblige à poser un point d'interrogation pénible!

[1] Cinq milligrammes de glucoside suffisent pour provoquer une glucosurie une demi-heure après leur injection. Si l'individu est à jeun au moment de l'injection, la concentration glucosurique peut atteindre 30 à 40 grammes, le débit glucidique dépassant rarement 3 grammes.

Je suis tenu à une certaine réserve d'expression. Je me bornerai donc à prétendre qu'il doit y avoir des centres de renseignements puissamment documentés et... «achalandés» dont l'odieuse et unique besogne se borne à éclairer tels réfractaires au travail régulier, sur les moyens de se dérober aux obligations professionnelles qui leur incombent.

Cet exemple n'est-il pas contagieux?

Poser la question, n'est-ce pas la résoudre?

Comment dépister sûrement la fraude? L'étude de la glycémie et des termes intermédiaires du métabolisme glucidique, celle des épreuves de la glyco-régulation peuvent être d'un précieux secours. Elles ne sont pas toujours catégoriques.

La mise en observation rigoureuse du sujet, une étude des caractéristiques humorales du diabète rénal doivent permettre l'élucidation de l'apparente inconnue. Le concours du pharmacien biologiste est alors indispensable.

J'en arrive aux :

3. *Comas et états semi-comateux provoqués.*

Ce chapitre a été ouvert par la vogue de ce que j'appellerai «le barbiturisme».

Vous connaissez les effets physiologiques des véronal, dial, gardenal, rutonal, etc. Vous n'ignorez pas les nombreux suicides qui leur sont imputables. L'extrême facilité de se les procurer donne au «défaillant» d'aujourd'hui ou de demain, le moyen très simple de se dérober aux devoirs qui lui sont imposés. Constatons-le sans effroi, les doses thérapeutiques, les doses toxiques mais non sûrement mortelles sont bien connues du grand public. Est-ce faire preuve d'imagination fantaisiste que de supposer que demain un grand usage de ces hypnotiques pourrait être fait par ceux dont la veulerie est telle qu'elle les désigne dès maintenant pour grossir le clan des futurs «simulateurs».

Un exemple m'a été fourni dans des circonstances vraiment exceptionnelles. Le héros est l'un des nôtres, actuellement officier du Service de Santé...

L'heure du départ au service militaire venait de sonner... la vie civile est belle... il serait si bon de continuer à la vivre... Pourquoi ne pas tenter de se dérober à ses obligations militaires? On imagine un grand scénario. On se plaint de céphalées tenaces

et... certain soir, on est retrouvé dans un état semi-comateux. Affolement légitime des parents... Le médecin de famille est un vieux clinicien. Il ne pense pas au coma azotémique. Il sent la supercherie. Il sollicite le concours d'un de mes collègues qui me prie d'examiner les urines de celui qu'il considère déjà comme un délinquant. J'isole un barbiturique, le véronal est, en effet, le seul responsable du drame qui voulait se jouer. Le dénouement fut normal. La faute fut reconnue. Elle fut loyalement rachetée, mais depuis lors, j'ai souvent pensé aux ravages possibles des dérivés de la malonylurée.

Je soumets cet exemple à votre réflexion et je me dispense de plus amples commentaires.

Aujourd'hui, demain, il faut, il faudra... penser aux barbiturismes. L'état semi-comateux d'origine barbiturique est le futur refuge des défaillants des guerres futures.

C'est mon avis. Il est défendable.

Le pharmacien est le seul qualifié pour transformer les présomptions du médecin en certitude absolue.

Les techniques analytiques dont il dispose actuellement sont telles qu'elles forcent la conviction puisqu'elles permettent l'isolement du toxique, souvent à l'état cristallisé et toujours sous une forme aisément identifiable[1].

Les affections typhoïdes au Maroc, par M. le médecin commandant Liégeois. — *Revue du service de santé militaire*, n° 4, 1937.

Les affections typhoïdes sévissent au Maroc à l'état endémique. Très nombreuses au début de l'occupation, elles ont peu à peu régressé grâce à la vaccination, à l'amélioration des conditions hygiéniques et à l'arrêt des opérations militaires. Pour une population globale dépassant 6 millions d'habitants, le nombre annuel des cas déclarés depuis 1932 est voisin de 400.

[1] Le lecteur intéressé par le problème de l'identification de barbituriques consultera avec profit la série des travaux que nous avons publiés dans le *journal de pharmacie et de chimie*, dans le *Bulletin des sciences pharmacologiques*, dans le *Bulletin dés Biologistes Pharmaciens*, au cours de ces dernières années. Le *Journal des sciences médicales* en a d'ailleurs reproduit l'essentiel.

La vaccination n'entraîne une prémunition vraiment efficace que chez les sujets ayant reçu trois à quatre injections de vaccin. Elle diminue, dans l'ensemble, la gravité des affections typhoïdes.

L'auteur fait, en outre, remarquer que, d'une façon générale, la gravité des affections typhoïdes marocaines semble diminuer nettement au cours de ces dernières années, chez les non-vaccinés comme chez les vaccinés.

Contrairement à ce qui s'observe dans nos pays, la fièvre paratyphoïde A est fréquente au Maroc, dans le milieu militaire. Sa fréquence tend toutefois à diminuer à mesure que les troupes sont placées dans des conditions d'hygiène plus satisfaisantes.

La fièvre paratyphoïde B est rare.

Du point de vue clinique, les affections typhoïdes marocaines offrent les particularités suivantes : période d'invasion souvent écourtée, possibilité de débuts brusques, fréquence très grande des reprises qui prolongent la durée de la maladie, rechutes également fréquentes, défervescence souvent très irrégulière, rareté des hémorragies, fréquence de la myocardite, possibilité pendant la convalescence d'accès fébriles pseudo-palustres qui ne sont peut-être que des rechutes avortées.

Les fièvres para-typho-simili de Castellani par bacille columbensis et par bacille asiaticus en Afrique orientale italienne, par M. G. Guidotti. — *La Riforma medica*, septembre 1937. — *Bruxelles-Médical*, 17 avril 1938.

Ces fièvres commencent à être observées chez les rentrants d'Afrique orientale italienne; pour cette raison, il est intéressant de les connaître et d'en rechercher les sources d'infection afin de parer à leur diffusion.

La fièvre columbense se présente cliniquement sous deux formes : la typhoïdique et l'ondulante. Il existe d'autres formes atypiques; mais dont les symptômes généraux sont si bien définis qu'il est difficile de tomber dans des erreurs de diagnostic.

De même, pour la fièvre asiatique, dont la caractéristique est de monter lentement et par échelons de 37° à 39°, pour prendre ensuite un type rémittent ou intermittent.

Ces fièvres, dont le pronostic est presque toujours favorable.

sont observées assez fréquemment en Somalie surtout dans les saisons moins chaudes et pendant les passages de la mousson de Sud-Ouest. On les nomme fièvres gastro-rhumatismales ou fièvres grippales, ou malariennes atypiques; elles correspondent aux petites fièvres typhoïdiques. Elles sont fréquentes aussi dans la mer Rouge.

Dans ces formes fébriles, les séro-diagnostics de l'Eberth et des paratyphiques sont négatifs, ainsi que les recherches des hématozoaires du paludisme.

Dans le traitement de ces infections para-typho-simili, l'urotropine, le salol et le benzo-naphtol donnent d'excellents résultats. Dans les cas où la maladie se prolonge, Castellani et Jacono conseillent des injections de vaccin columbense ou asiatique, selon le genre d'infection.

Castellani, pour parer aux nombreux cas de fièvre columbense constatés aussi bien dans l'Empire qu'en Italie, a préparé un vaccin pluri-bactérien qui est extrêmement intéressant au point de vue prophylactique, car ces fièvres sont des affections contagieuses et de diffusion facile.

Importance de l'amygdalectomie dans la prophylaxie et le traitement du rhumatisme articulaire, par M. Kotyza. — *Casopis lékaru ceskych*, 8 octobre 1937. — *Presse médicale*, 11 mai 1938.

La statistique établie par l'auteur porte sur 2.458 amygdalectomies pratiquées en cinq ans, de 1931 à 1935, dans la clinique du Professeur Precechtel, à Prague.

L'opération avait été décidée chez 1.140 sujets (soit 46,37 p. 100) par suite de manifestations rhumatismales.

Dans les formes aiguës, 94 p. 100 des malades ont été guéris ou améliorés, surtout lorsque l'intervention a été effectuée dans la première années de la crise initiale.

Les douleurs articulaires s'exacerbent souvent après l'intervention (48 p. 100) et s'accompagnent parfois de phénomènes fluxionnaires (12 p. 100).

Dans les formes subaiguës ou secondairement chroniques, l'effet est encore très favorable. Dans les spondyloses et le rhumatisme chronique déformant, le bénéfice est nul.

Les épreuves d'allergie cutanée étudiées simultanément chez

32 rhumatisants ont été positives pour le staphylocoque blanc (71,8 p. 100), le streptocoque hémolytique (25 p. 100) et divers autres germes.

Sur la totalité des cas, les femmes se trouvaient en majorité (58,3 p. 100).

Le début de la polyarthrite est précédé par une angine aiguë (54 p. 100) ou, moins souvent, par une phase d'amygdalite crhonique. Ce début n'est presque jamais immédiat et l'intervalle qui sépare les deux épisodes, pharyngé et articulaire, varie habituellement de huit jours à un mois.

Tous ces faits, mais surtout la très forte proportion des guérisons de rhumatisme articulaire après amygdalectomie, sont en faveur de la conception allergique qui place dans les amygdales le foyer de sensibilisation microbienne.

La diphtérie des sujets vaccinés, par M. Josserand. *Société des sciences médicales de Saint-Étienne*, 1er mai 1938.

L'auteur est un partisan convaincu de la vaccination antidiphtérique, qu'il reconnaît être une méthode prophylactique admirable. Cela ne doit pas, dit-il, nous empêcher de constater, en toute franchise, ses défaillances et ses échecs.

On sait que la diphtérie peut survenir chez des vaccinés assez fréquemment, mais, le plus souvent, sous forme bénigne. Or, l'auteur tient que la diphtérie mortelle chez les vaccinés n'est pas aussi exceptionnelle qu'on le prétend et, pour sa part, rapporte avoir vu, en un an, sept décès dans ces conditions, dont il rapporte les observations résumées.

Pourquoi, dit-il, ne pas reconnaître loyalement que la vaccination antidiphtérique, comme les autres vaccinations, peut échouer parfois complètement chez certains sujets? Or, justement, ces sujets qui n'arrivent pas à s'immuniser offrent probablement un terrain favorable à l'éclosion de la diphtérie en général et, plus spécialement, un terrain de moindre résistance aux formes graves.

D'où les conclusions suivantes :

1° La diphtérie peut survenir chez les vaccinés et revêtir toutes les formes cliniques :

Diphtéries bénignes et porteurs de germes;

Diphtéries communes dont le pronostic obéit aux règles classiques;

Diphtéries malignes : un sujet vacciné qui contracte la diphtérie peut faire une forme grave, a dit M. Grenet.

2° La diphtérie mortelle des vaccinés n'est pas exceptionnelle.

3° Dans des conditions à peu près équivalentes d'âge, de précocité de traitement, de «génie épidémique», etc., une diphtérie d'allures sévères survenant chez un vacciné doit comporter un pronostic aussi grave — peut-être même plus grave — que celle survenant chez un non-vacciné.

Continuons cependant à vacciner, dit l'auteur en terminant, mais à la condition formelle que la notion d'une vaccination antérieure ne vienne jamais influencer ni le diagnostic, ni le pronostic, ni la conduite du traitement chez un diphtérique vacciné.

Traitement des brûlures au moyen du thé. — *Indian Medical Gazette*, décembre 1937.

M. V. P. Perris, en s'appuyant sur douze observations, relate les bons effets du traitement des brûlures, même profondes, au moyen de compresses imbibées d'infusion de thé, cette infusion agissant par son acide tannique. En raison de sa facilité de préparation et d'emploi, le thé peut donc être une ressource précieuse en l'absence d'une solution pharmaceutique de tanin. Dans ce cas, le thé de Ceylan est à préférer au thé de Chine, car, de tous les thés, c'est le thé de Ceylan qui renferme le plus d'acide tannique et c'est le thé de Chine qui en renferme le moins. De plus, le thé vert est plus riche en tanin que le thé noir.

Dans les douze cas relatés, la guérison survint aussi rapidement que par le traitement par la solution de tanin.

Sur un cas rare de polyspondylite aiguë tuberculeuse, par M. H. Mondon, médecin de la Marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1er avril 1938.

L'auteur rapporte un cas de polyspondilite tuberculeuse observée chez un soldat originaire de l'Afrique du Nord.

L'évolution en fut extrêmement rapide. Deux mois avant sa mort, en effet, ce sujet n'avait présenté aucun trouble morbide ; il avait, d'autre part, fait son service sans interruption depuis un an.

L'examen nécropsique révéla la présence de lésions tuberculeuses granuliques au niveau des poumons, du foie, de la rate et des reins ; des collections purulentes abondantes au niveau du médiastin et au niveau de la fosse iliaque gauche (abcès ossifluents) et des lésions très étendues de la colonne vertébrale depuis les premières vertèbres dorsales jusqu'au coccyx.

Un examen radiographique et une dissection d'une partie de la colonne vertébrale depuis la quatrième dorsale jusqu'à la cinquième lombaire ont montré qu'à l'exception des deux premières lombaires, toutes les vertèbres étaient atteintes.

A noter que, malgré l'importance des lésions osseuses, les disques étaient intacts.

Un prélèvement de pus au niveau des vertèbres avait révélé uniquement la présence de bacilles de Koch.

Un cas de phlébite du membre inférieur au cours du typhus endémique bénin, par MM. Gouriou, Mondon, Marçon et Lahillonne, médecins de la Marine. — *Société de pathologie exotique*, 11 mai 1938.

Un cas d'épidermophytie généralisée à «Tricophyton rubrum» par M. Godal, médecin de la Marine. — *Société de pathologie exotique*, 11 mai 1938.

Purpura rhumatoïde et dysenterie bacillaire, par MM. Germain et A. Morvan, médecins de la Marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 mai 1938.

Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète. Retour à un rythme normal après traitement salicylé, par M. Mondon, médecin de la Marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 mai 1938.

Syndrome confusionnel au cours d'un ictère catarrhal (rôle des polypeptides), par MM. Mondon et Provost, médecins de la Marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 mai 1938.

Méningite lymphocytaire curable chez un tuberculeux pulmonaire, par MM. Mondon et Lembrez, médecins de la Marine. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 mai 1938.

Un cas de fièvre exanthématique à Lorient, par MM. Germain et A. Morvan, médecins de la Marine. — *Société de pathologie exotique*, 8 juin 1938.

La maladie de Nicolas-Favre dans la Marine de Guerre à Toulon, par M. Verdollin, médecin de la Marine. — *Marseille médical*, 15 avril 1938.

CHIRURGIE

Du traitement des fractures fermées des deux os de la jambe, par MM. Solcard et P. Badelon, médecins de la Marine. — *Revue de chirurgie*, février 1938.

Reprenant l'étude de 91 cas de fractures fermées des deux os de la jambe, observés et traités dans le service de clinique chirurgicale de l'Hôpital maritime de Sainte-Anne au cours d'une période de seize ans (1920-1936), les auteurs émettent les conclusions suivantes :

Dans plus de 90 p. 100 des cas, le traitement orthopédique est susceptible d'obtenir un résultat fonctionnel excellent, à condition que la fracture soit *réduite d'urgence* et plâtrée sous extension, cette extension étant maintenue jusqu'à la prise du plâtre.

La méthode de Delbet, appliquée correctement, donne des résultats comparables aux techniques les plus modernes, constatations

infiniment consolantes pour nos jeunes camarades de la Marine qui partent en campagne, et, d'une façon générale, pour tous les chirurgiens qui ne peuvent bénéficier de l'aménagement perfectionné des centres chirurgicaux.

Les auteurs estiment que, dans le traitement d'hôpital, il faut tout faire pour éviter la réduction sanglante.

Le premier moyen, en quelque sorte prophylactique, réside évidemment dans la réduction d'urgence; dans les premières heures, non seulement la plupart des réductions sont faciles, mais encore la crépitation osseuse pourra rassurer contre les risques d'une interposition musculaire ou aponévrotique.

Le deuxième moyen réside dans l'utilisation de la traction trans-osseuse; la broche de Kirschner ayant fait disparaître tous les inconvénients de ce mode de traction, peut rendre, dans ce domaine, les plus grands services.

Les auteurs ont employé plusieurs fois, et avec succès, la traction par broche trans-calcanéenne sur attelle de Boppe dans les lésions basses, avec maintien ultérieur de la réduction par plâtre noyant la broche; ils ne verraient que des avantages à faire, le cas échéant, le double brochage de Quénu-Lambret-Mathieu ou celui de Lorenz-Bohler.

Restent enfin les petits moyens, parmi lesquels figure en bonne place l'allongement du tendon d'Achille.

Quand l'intervention est rendue nécessaire, il faut :

1° La faire le plus tôt possible (en tenant compte évidemment de l'état des téguments);

2° Rechercher la reposition sanglante pure et simple;

3° En cas de nécessité, mettre le moins de matériel possible;

4° Immobiliser strictement;

5° Enlever le matériel de prothèse dès que la consolidation est assurée.

Les auteurs estiment, en conclusion, que le traitement des fractures de jambes paraît autant affaire de dévouement que de technique : quand le chirurgien de garde traitera lui-même les fractures comme une urgence abdominale, quand le chirurgien traitant surveillera lui-même leur évolution, le résultat, quelle qu'ait été la technique employée, sera toujours bon.

Tumeur bénigne congénitale d'origine strictement conjonctive développée au niveau de la région inguino-crurale, par MM. Perrignon de Troyes et du Bourguet, médecins de l'Armée et Paponnet, médecin de la Marine. — *Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, février 1938.

HYGIÈNE, PROPHYLAXIE.

L'épidémie de fièvre jaune du «Sea Rambler» par le Docteur Marcel Clerc. — *Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, novembre-décembre 1937.

L'auteur relate l'intéressante histoire du cargo anglais *Sea-Rambler* qui, se rendant du Sénégal en Angleterre, dut relâcher onze jours à Funchal (Madère) pour y hospitaliser des malades graves et demander du secours. A l'arrivée en Angleterre, il n'y avait plus de malades à bord, mais sur les vingt-quatre membres de l'équipage, sept étaient morts, cinq étaient hospitalisés à Madère et deux sur les douze restants avaient été malades.

Les autorités sanitaires anglaises se livrèrent à une enquête sévère, et firent effectuer les recherches de laboratoire nécessaires pour connaître la nature de la maladie qui avait décimé l'équipage : la conclusion du laboratoire fut qu'il s'agissait de fièvre jaune.

Ce diagnostic rétrospectif semble des plus discutables, bien que certains arguments plaident en sa faveur (données cliniques, invasion du bord aux escales par d'innombrables moustiques, test positif de séro-protection de la souris).

Par contre, aucun cas de fièvre jaune n'était signalé en Gambie au cours des mois ayant précédé l'arrivée du *Sea-Rambler*, ni pendant son séjour, l'évolution de l'épidémie laisse subsister des doutes quant à la nature amarile de l'infection et la valeur du test de séro-protection de la souris, dont font surtout état les enquêteurs anglais pour étayer leurs conclusions, semble pouvoir être discuté, ce test se révélant trop souvent positif dans des régions indemnes de fièvre jaune.

Aussi, l'auteur fait-il des réserves sur ce diagnostic rétrospectif

de fièvre jaune et est-il amené, avec juste raison, à penser au paludisme, bien que les recherches tardives d'hématozoaires n'aient pu donner aucune précision.

A l'appui de cette conception, il relate divers exemples d'épidémies de paludisme observées à bord de navires ayant fréquenté les mêmes parages et montre l'identité fréquente des symptômes cliniques, pouvant aller jusqu'à l'ictère hémorragique.

La relation de cette épidémie est des plus instructives et sera consultée avec profit. Elle vient corroborer d'assez nombreux faits analogues observés à bord de nos navires de guerre, sur la Côte occidentale d'Afrique.

Considérations sur l'épidémiologie et la prophylaxie de la fièvre ondulante en France, par M. Lisbonne, de Montpellier. *Académie de médecine*, 17 mai 1938.

A la suite de l'adoption par l'Académie de Médecine de conclusions relatives à la prophylaxie des brucelloses, l'auteur présente un travail très documenté sur quelques points de l'étiologie de cette affection. Les notions qu'il expose ont toutes été acquises par le Centre de recherches sur la fièvre ondulante, crée à Montpellier en 1930.

Il constate, tout d'abord, l'extension en France de cette maladie et démontre, preuves en main, que, tandis qu'en 1924 il y avait approximativement dix-sept départements français où la mélitococcie était reconnue, il n'y a en plus aujourd'hui que quatorze où elle n'a pas encore été signalée. Soixante-seize départements sont donc actuellement contaminés. Au cours de ces deux dernières années, deux régions de grand élevage, le Centre et la Normandie ont présenté des cas humains. Seule, jusqu'ici la Bretagne reste un îlot où la brucellose humaine paraît n'avoir pas fait encore son apparition.

La fièvre ondulante d'origine bovine à «Abortus» existe et se développe en France; on la rencontre surtout dans l'Est, le Centre et le Nord.

La fièvre ondulante d'origine bovine à «Melitensis», infection d'ordinaire plus virulente, reste, jusqu'à présent, localisée dans le Sud-Est et dans l'Est.

La stérilisation systématique des laits suspects, quand elle pourra être effectivement appliquée, doit pratiquement amener la disparition de la fièvre ondulante dans les villes.

Mais il est apparu à l'auteur, lorsque les circonstances favorables ont permis de les dissocier à coup sûr, que les infections par contact sont cinq fois plus nombreuses que celles par ingestion. Ce sont elles qui conditionnent presque toujours la contamination dans les milieux ruraux. La prophylaxie de la maladie rurale reste donc liée aux mesures de propreté générale et, plus particulièrement, de propreté manuelle, qui paraissent être le facteur de prophylaxie le plus efficace et le plus aisément applicable, du jour où les intéressés se seront convaincus de sa valeur.

Le traitement de l'avortement épizootique par la méthode de «surinfection» par des germes vivants, telle qu'elle est appliquée en France, a sans doute une valeur économique. Elle n'est cependant pas exempte de danger pour l'homme et peut contribuer à entretenir et à étendre la maladie animale.

Une méthode de vaccination «vraie», qui permettrait d'immuniser les animaux contre l'infection brucellique au moyen de microbes dénués de toute virulence, est encore à trouver. Cependant, Lisbonne, Roman et Renoux sont parvenus récemment à vacciner le cobaye, si sensible à l'infection à B. melitensis, au moyen d'un vaccin constitué par l'association d'un antigène chimique glucidolipidique (type antigène Boivin) et d'une souche strictement avirulente pour l'homme et l'animal.

L'auteur espère que des essais de vaccination en cours de génisses et de brebis donneront des résultats analogues.

Résultats de la radioscopie systématique des recrues en 1936, par le lieutenant-colonel médecin L. Tomsik. — *Revue sanitaire militaire*, n° 6, 1937. *Bulletin international des services de santé des armées de terre, de mer et de l'air*, mars 1938.

Au cours de l'examen radioscopique systématique des recrues en 1936, l'auteur est arrivé aux résultats suivants :

Aspect normal des appareils pulmonaire et cardiaque chez 63,8 p. 100.

Petites altérations, n'abaissant pas l'aptitude au service, du pou-

mon chez 20,83 p. 100, du cœur chez 10,3 p. 100, à la fois du poumon et du cœur chez 2,5 p. 100.

Des examens à l'écran plus approfondis ont été nécessaires chez 2,57 p. 100 parmi lesquels 1,43 p. 100 ont été reconnus aptes au service, après un examen spécialisé pratiqué à l'hôpital.

La proportion de cas de tuberculose pulmonaire, avec bacilloscopie positive a été de 1,2 p. 1000.

L'auteur donne ensuite une statistique clinique des résultats des examens radioscopiques pratiqués en 1935 et 1936.

Il a observé :

Fixation du diaphragme chez 10,88 sujets p. 1.000;

Pleurite chez 6,60 p. 1.000;

Diminution de la transparence des sommets chez 10,08 p. 1.000;

Calcifications au niveau des sommets chez 6,36 p. 1.000;

Infiltrations sous-claviculaires unilatérales chez 2,52 p. 1.000;

Infiltrations sous-claviculaires bilatérales chez 0,52 p. 1.000;

Ramollissement manifeste chez 0,12 p. 1.000;

Présence de cavernes chez 0,48 p. 1.000;

Foyers disséminés de différentes étendues, unilatéralement chez 3,54 p. 1.000 et bilatéralement chez 0,68 p. 1.000;

Nodules calcifiés des régions hilaires chez 51,48 p. 1.000;

Hypertrophie cardiaque par augmentation modérée du ventricule gauche chez 79,72 p. 1.000, par augmentation très marquée chez 8,72 p. 1.000;

Dilatation du ventricule gauche chez 16,92 p. 1.000;

Cœur relativement petit chez 3 p. 1.000;

Cœur globuliforme chez 1,12 p. 1.000.

La lutte antituberculeuse en Tunisie, par M. F. Masselot. — *Bull. Union internat. Tub*, juillet 1937. — *Office international d'hygiène publique*, avril 1938.

Le problème de la lutte antituberculeuse en Tunisie est avant tout un problème musulman, car les indigènes sont deux fois et demie plus frappés que les européens, ceux-ci étant à leur tour deux fois plus atteints que les juifs. Dans le milieu indiqué, la maladie est aussi plus grave, plus précoce et d'évolution plus rapide qu'en milieu européen.

Le programme de lutte antituberculeuse élaboré par l'auteur

tend à adapter à la Tunisie les principes et les réalisations de la lutte antituberculeuse en France en tenant compte de la situation géographique, du comportement social (nomades, semi-nomades), de l'état de civilisation et du caractère des populations : sous-alimentation, théisme, etc., et des faibles possibilités budgétaires du pays. Il s'inspire également des tendances modernes de la lutte visant, d'une part, à orienter franchement les efforts vers la protection de l'enfance à peu près seule vulnérable et, d'autre part, à ne pas négliger le facteur thérapeutique, sans s'exagérer pour cela son importance.

De l'enquête récemment faite par le Directeur de l'Intérieur auprès des médecins de colonisation, il résulte que le problème de la tuberculose en Tunisie se présente différemment suivant les régions et que pour que la lutte antituberculeuse y soit efficace, elle doit être d'abord décentralisée, les besoins des régions étant essentiellement différents et ne pouvant être sainement appréciés que par des hygiénistes locaux. De plus, elle ne peut être efficace que si, dans le cadre des régions, elle conjugue son action avec celle des Pouvoirs publics sans lesquels on ne peut rien. La création d'une inspection régionale d'hygiène chargée de coordonner les différents services, les œuvres privées et les activités de ceux qui ont la charge de l'hygiène antituberculeuse est nécessaire.

Après avoir passé en revue l'inventaire des organisations antituberculeuses actuelles : dispensaires, hôpitaux, préventoriums, école de plein air, colonies scolaires, et montré les lacunes à combler dans cette organisation en tenant compte de la mentalité de l'indigène, l'auteur indique les mesures peu coûteuses qui pourraient immédiatement être réalisées en Tunisie dans le domaine de la lutte antituberculeuse.

D'abord, au point de vue administratif, la décentralisation régionale de l'hygiène sociale, afin de réaliser la coordination des formations d'assistance, d'hygiène des œuvres privées et leur articulation avec les Administrations dans la mesure où celles-ci s'occupent de question d'hygiène. Tous les inspecteurs régionaux resteraient soumis au contrôle et aux directives de l'inspecteur, chef de l'hygiène sociale à Tunis, et demeureraient indépendants des autorités locales.

Ensuite, la création, dans les régions qui n'en sont point encore pourvues, de dispensaires polyvalents et pourvus d'un personnel parlant couramment l'arabe.

La création dans les hôpitaux de l'intérieur et les infirmeries d'une salle de tuberculeux, ainsi que l'installation d'un poste radioscopique dans tous les établissements qui soignent les tuberculeux. La fondation de sanatoriums et préventoriums diurnes, là où il existe des dispensaires qui peuvent les prendre en charge.

La création à titre d'expérience d''une équipe automobile pour la prospection rurale, afin de juger de ses résultats, imprévisibles d'après les données actuelles du problème.

La mise en application rapide de la politique d'eugénisme et de préservation de l'enfance ou son intensification là où elle est pratiquée.

L'auteur n'a pas grande confiance dans la propagande éducative, qui ne peut s'adresser qu'à un public restreint, et préfère la propagande, d'un rendement certain, dans les écoles. C'est, en effet, l'esprit de la masse qu'il faut réformer.

Le problème de l'éducation des masses musulmanes incultes ne peut être abordé avec fruit que par sa base, en inculquant à l'enfant les rudiments qui sont indispensables à qui doit vivre sa vie dans un pays civilisé. L'action sur l'adulte est trop latente, trop incertaine, et ne touche qu'une petite partie de la population. C'est aux éducateurs que revient l'honneur d'être les pionniers de l'hygiène en Tunisie.

En terminant, l'auteur souhaite que les hygiénistes qui auront à s'occuper de la lutte antituberculeuse en Tunisie soient bien pénétrés que leurs efforts, si précieux soient-ils, ne constituent qu'une partie de l'action nécessaire et que celle-ci ne peut être efficace sans l'union de toutes les bonnes volontés qu'il appartient à l'hygiéniste de rechercher, de grouper et de diriger.

Prophylaxie et prévention des accidents dûs à l'électricité, par le professeur Stephan Jellinek, de Vienne. — *Communication aux Journées médicales de Bruxelles*, 1938. — *Bruxelles-Médical*, 16 avril 1938.

Au domaine pourtant déjà bien vaste de l'hygiène générale vient de s'ajouter une toute nouvelle sphère d'activité, celle de l'électro-hygiène, déjà très générale par son caractère et tout aussi

extraordinaire dans ses applications parce qu'il s'agit non seulement d'assurer la sécurité des exploitations électriques et de prévenir les accidents si fréquents dans les questions électro-techniques, mais encore par son influence dans d'autres sphères de travaux n'ayant à première vue aucun rapport avec l'électrotechnique, ainsi que c'est le cas notamment pour l'industrie minière, la navigation aérienne, les constructions en ciment armé etc. Extraordinaire dans son étendue, parce qu'il s'agit non seulement d'effets lointains provoqués par les courants vagabonds, les influences météorologiques, etc., mais aussi parce qu'il s'agit parfois de circonstances compliquées, telles que les influences passagères de caractère technique, une visite imprévue d'animaux, des coïncidences tout à fait fortuites.

Les buts de l'électro-hygiène ont pour objet d'une part la sécurité des individus, c'est-à-dire leur protection contre le contact avec le courant, d'autre part la protection générale de la collectivité par la prévention des incendies, des corrosions et des explosions. Dans la pratique, il est cependant difficile de faire une distinction très nette entre ces deux sphères d'activité, qui, en réalité, s'interpénètrent mutuellement. On nous comprendra plus facilement en parcourant la liste des six points principaux suivants qui intéressent tout aussi bien l'électro-technique que l'électro-hygiène :

1° Courant continu ou courant alternatif?

2° La haute tension présente-t-elle, et dans quelle mesure, un danger maximum? Nous est-il possible de profiter de cette notion dans la façon de secourir les victimes?

3° La mise à la terre constitue-t-elle une protection absolue (exemple le mât d'amarrage des dirigeables)?

4° La mise à la terre du neutre est-elle recommandable ou est-il préférable de recourir à l'isolement du neutre? (Les rails conduisent bien les courants de retour, mais si l'installation a été parfaitement faite et est régulièrement entretenue, il n'existe pas de potentiel essentiel entre les rails et la terre, chose d'importance capitale dans le cas de traumatisme pseudoélectrique).

5° Les courants vagabonds (parasites), qui rongent les conduites d'eau, de gaz et des radiateurs, bref toutes les masses métalliques, et qui infectent les murs et le sol constituent des problèmes principaux de l'électro-hygiène.

6° Une nouvelle sphère d'activité provoquée par l'interdépendance de la radiotechnique d'une part et de l'appareillage électrotechnique et des conduites d'eau et de gaz servant à la mise à la terre d'autre part.

De même que les champs d'activité de l'électro-hygiène forment un domaine spécial, de même les méthodes de recherches revêtent une allure particulière : point de statistique, point de questionnaire, point d'enquête, point d'hécatombes d'animaux d'essai. C'est ainsi que les expériences pour déterminer la valeur de la tension minima (le voltage dangereux, le seuil mortel) intéressent l'ingénieur s'occupant de la construction de dispositifs sélectifs (relais) pour l'élimination d'un défaut dans un temps au-dessous de 0,3 seconde, etc. D'autre part, il faut une analyse minutieuse selon les lois naturelle de chaque cas en particulier, effectuée par des recherches appropriées au caractère spécial du cas. Cette manière de procéder est la vraie méthode de choix, elle a fait ses preuves dans des milliers de cas, découvrant la cause des accidents et permettant de les prévenir à l'avenir, contribuant ainsi non seulement au progrès de l'électro hygiène mais aussi de l'électro-technique constructive. Citons entre autre découvretes :

1° L'humidité du verre de la lampe baladeuse comme cause d'électrocution;

2° Le ciment armé isolant ou bon conducteur selon les conditions atmosphériques du moment;

3° L'électrolyse et, par voie de conséquence, les corrosions causées quelquefois par le courant alternatif;

4° Le balisage des lignes de haute tension au moyen de croix rouges munies de flèches, actuellement de tubes lumineux au néon, etc.

Toutes les connaissances de l'électro-pathologie, aujourd'hui bien connues, étaient, il y a quelques années, encore des surprenantes nouveautés.

Chaque accident électrique est différent, et les procédés de travail ainsi que les méthodes de recherches doivent être sans cesse adaptés au cas envisagé, et ce n'est que par la coopération de tous ceux qui bénéficient des merveilles de l'électricité qu'il sera possible d'éliminer ces inconvénients.

Contribution à l'étude toxicologique du benzène, par M. Pierre Laurian. — *Thèse pour le Doctorat en Pharmacie de l'Université de Paris*, juin 1937.

Cette étude éclaire un important sujet d'hygiène industrielle, car le benzène est de plus en plus employé dans l'industrie, comme dissolvant cellulosique et comme excipient de certaines peintures. L'auteur a indiqué une méthode de dosage du benzène. Elle est basée sur l'étude du spectre d'absorption du carbure dans l'ultraviolet en solution alcoolique. Il applique cette technique au dosage de très faibles quantités de benzène dans l'atmosphère et dans les organes. Il précise, dans ce dernier cas, les précautions nécessaires pour assurer l'extraction totale du benzène (distillation après digestion préalable de la bouillie d'organes dans une solution d'acide picrique).

L'auteur indique les conditions dans lesquelles il a réalisé sur l'animal des intoxications aiguës et chroniques, par voie respiratoire.

Les modifications sanguines observées se résument en : une augmentation du taux du cholestérol et des lipides sanguins, avec diminution du complexe lipido-protidique et une diminution de la calcémie.

L'auteur a fait une étude très complète de la localisation du benzène dans les organes des animaux intoxiqués. Il montre l'électivité du benzène pour les centres nerveux dans les intoxications massives, aiguës et pour les tissus graisseux et pour la moelle osseuse lors des intoxications chroniques. Il a constaté que dans les intoxications professionnelles le taux du benzène d'un organe quelconque est plus élevé que celui du sang.

Les faits analytiques cadrent avec les symptômes observés : excitation puis narcose dans les intoxications aiguës, modification de la formule leucocytaire dans les intoxications chroniques.

Note sur le mécanisme de transmission du typhus murin par voie digestive, par MM. Le Chuiton et Pennanéac'h, médecins de la Marine. — *Académie de médecine*, 24 mai 1938.

Les fléaux sociaux de la Marine, par M. Varache, médecin de la Marine. — *Annales d'hygiène publique, industrielle et sociale*, mai 1938.

DIVERS.

L'organisation du service de santé dans les régions fortifiées, par M. le médecin général Schickelé. — Conférence faite aux officiers de réserve du service de santé du 20e corps d'armée. — *Bruxelles médical*, 22 mai 1938.

Le sujet traité par le Médecin général Schickelé est de nature à intéresser les médecins de la Marine, la vie dans les ouvrages fortifiés de l'Est présentant de nombreuses analogies avec certains aspects de l'existence à bord.

L'auteur montre tout d'abord que, le développement des opérations du début de la guerre n'ayant pas été favorable aux camps retranchés, tandis que les fortifications creusées à même le sol se montraient d'une résistance surprenante, il en résulte un bouleversement complet du dispositif de défense d'après-guerre.

On s'arrêta à la conception de régions fortifiées discontinues ménageant entre elles des intervalles dans lesquels des troupes sont chargées de tenir le terrain (troupes de forteresse ou unités de l'Armée de campagne).

Les obstacles naturels, passifs, furent accentués et renforcés par des obstacles actifs de volume réduit, dispersés mais non isolés et fortement organisés, les installations du temps de paix constituant, en somme, l'ossature d'une organisation définitive à réaliser au moment de la mobilisation.

L'organisation du Service de Santé dans les troupes d'intervalle n'offre rien de particulier : elle est exactement la même que celle du Service de Santé sur une position défensive (postes de secours de bataillon, de régiment et de division). Le corps d'armée fera fonctionner des groupes d'ambulances ou des formations de l'intérieur, car les troupes de forteresse ne comprennent pas de formations sanitaires de campagne; l'évacuation sera réglée et assurée par l'armée.

L'organisation du Service de Santé dans les ouvrages fortifiés

est, au contraire, toute différente. La vie dans ces ouvrages ou «blocs de combat» doit être particulièrement bien étudiée en tenant compte des trois principaux éléments d'incorfort de ces habitats souterrains : l'obscurité, le confinement et l'humidité.

L'électricité règle ici, comme dans la plupart des installations de la défense, presque toutes les difficultés. L'éclairage électrique, la ventilation artificielle par pression dans les galeries et par dépression dans les locaux habités, la lutte contre l'humidité des abris souterrains et l'aménagement des «locaux de détente» doit faire l'objet des constantes préoccupations du Service de Santé.

Au point de vue roulement, le service dans les ouvrages fortifiés comprend quatre équipes : une de veille, une d'alerte, une troisième, dite de renfort et la quatrième au repos.

Le logement n'est donc prévu que pour le quart de l'effectif, le matériel de couchage comprenant des lits de casemate superposés servant successivement à plusieurs occupants différents. Afin de supprimer cet inconvénient majeur, on tend actuellement à remplacer les couchettes par des hamacs du type de ceux qui sont prévus dans la Marine.

En principe, on ne recourt aux vivres de réserve qu'à la dernière extrémité, en cas d'isolement complet de l'ouvrage, par exemple. En temps normal, le ravitaillement alimentaire est assuré, comme tous les autres, par des apports réguliers de l'extérieur.

L'eau provient de puits profonds creusés à l'étage inférieur de la fortification.

L'évacuation des matières usées, eaux résiduaires et immondices, a suscité les plus grosses difficultés. Le système pratiqué consiste en latrines sodées qui donnent satisfaction.

Il n'y a pas de pathologie spéciale aux ouvrages fortifiés, mais il faut, à tout prix, exercer une surveillance rigoureuse et continue de l'infestation des ouvrages par les insectes et par les rongeurs. On y parvient par la stricte observance des mesures habituelles de prophylaxie.

En raison de l'importante protection apportée par les couches successives de terre, de béton ou de métal, les risques de combat sont peu considérables.

Les principaux risques à craindre sont les éboulements et les ensevelissements, l'électrocution et les intoxications par les gaz de la poudre et par les gaz toxiques de guerre.

Les installations sanitaires comprennent une infirmerie divisée

en deux sections : l'une réservée aux blessés et pourvue de salles d'opérations et de pansements, l'autre, destinée aux gazés et munie d'installations de traitement des muqueuses, de lavage de la peau, de douches et de rhabillage.

L'effectif du personnel médical varie évidemment suivant l'importance de l'ouvrage. Dès que l'effectif de la garnison justifie la présence d'une salle d'opérations, le médecin doit posséder les aptitudes chirurgicales suffisantes; il est assisté d'un médecin auxiliaire et du personnel infirmier nécessaire.

Il semble inutile de prévoir une organisation plus poussée, les blessés ne séjournant normalement dans les ouvrages — hors le cas d'investissement — que le temps strictement nécessaire à assurer une évacuation sans danger.

Les seules originalités que marque le Service de Santé dans les ouvrages fortifiés sont le secours aux blessés dans les organes de combat, leur sortie par des orifices étroits et leur descente dans les puits, toutes conditions analogues à celles que l'on rencontre dans les compartiments sous cuirasse des navires de guerre modernes.

Le matériel spécial permettant le transport des blessés dans toutes les positions est d'ailleurs le même que celui en service dans la Marine. On utilise, en outre, des brouettes porte-brancard et des wagonnets sur voie ferrée remorqués par des locomotives électriques ou à air comprimé.

LIVRES REÇUS.

L'année médicale pratique, 17[e] année, édition 1938, publiée sous la direction de C. Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, préface du professeur E. Sergent, un volume in-16 couronne, 670 pages, 9 figures. Édition Lépine.

Les progrès que l'on réalise actuellement dans les diverses branches de la médecine sont si multiples et si variés, qu'il n'est pas possible, même pour un médecin qui a des loisirs et qui aime la lecture instructive, de se tenir au courant des données nouvelles. En effet, elles sont éparpillées dans un très grand nombre de publications et elles y sont exposées avec tant de détails qu'il faudrait un temps considérable pour les lire.

Les rédacteurs de *L'Année médicale pratique* font ce travail en se limitant chacun à sa spécialité, chacun d'eux écrit ses articles pour ses confrères se consacrant à une autre spécialité ou à la médecine générale. Aussi, les articles qui sont courts, deux pages en moyenne, et classés par ordre alphabétique, sont-ils aussi faciles à trouver qu'à lire.

En attendant que soit organisée pour tous les médecins un enseignement post-universitaire, destiné à rajeunir périodiquement leurs connaissances, ils trouvent dans *L'Année médicale pratique* un moyen simple et facile de se ténir au courant des données médicales à la fois nouvelles et pratiques.

Société de médecine militaire française. — Séance du 7 avril 1938.

Expérimentation de l'apicothérapie à l'hôpital militaire thermal de Bourbonne-les-Bains. — M. Benitte. — L'apicothérapie jointe à la cure thermale est, en général, antialgique; elle donne d'heureux résultats dans le traitement des poussées subaiguës de rhumatismes déformants et dans celui des sciatiques d'origine rhumatismale ou cellulique. Elle semble supprimer la crise thermale. Elle mérite d'être conseillée et poursuivie comme traitement d'entretien des affections rhumatismales chroniques.

Perforation d'un ulcère duodénal. — MM. du Bourguet et Bouille rapportent l'observation d'un malade atteint de perforation d'ulcère duodénal, chez lequel ils ont pu mettre en évidence par une radiographie sans préparation une pneumopéritonite localisée sous la coupole diaphragmatique droite. Suture de la perforation, gastro-entéro-anastomose à la suture en deux plans au lin et guérison dans les délais normaux. Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette radiographie sans préparation pour préciser le diagnostic.

Quelques localisations assez rares de kystes hydatiques. — Au cours d'une pratique de deux années dans le Sud-Tunisien, M. Munaret a observé 26 cas de kystes hydatiques dont 16 cas de kystes isolés du foie, avec un rompu dans les voies biliaires. Dans un cas, il y avait association d'une echinococcose du grand épiploon qui dut être reséqué en totalité; dans un autre cas, le kyste hydatique du

foie coexistait avec une echinococcose péritonéale généralisée; 4 localisations musculaires; 1 kyste du poumon; 1 du rein; 1 de la parotide et 1 du sein.

Purpura rhumatoïde avec syndrome pseudo-appendiculaire. — MM. Botrel, Ory et Richard. — L'intervention montra qu'il ne s'agissait pas d'une appendicite, mais bien d'une hémorragie péritonéale. Les auteurs discutent le moment de l'intervention.

A propos des infiltrations novocaïniques dans les séquelles de traumatisme du genou. — M. Houot souligne les heureux résultats de la méthode de Leriche et l'intérêt de son application en milieu militaire, en particulier à l'infirmerie régimentaire.

Les accidents dus à la chaleur. — M. Boidé. Sous le nom de «coup de chaleur», on englobe des faits très différents dont la pathogénie complexe est mal connue. Un bref rappel de physio-pathologie permet de comprendre les conditions d'apparition de ces incidents : troupes en marche ou immobiles par température élevée, parfois sous un soleil éclatant, parfois par temps orageux; importance des conditions atmosphériques (absence de ventilation et degré hygrométrique élevé de l'atmosphère). Au point de vue de la pathogénie, il faut tenir compte de la complexité des causes et surtout de l'association fréquente de la chaleur et de la fatigue. Les observations faites par de nombreux auteurs concluent à l'importance de la déshydratation, dont les conséquences sont néfastes pour l'organisme. Certains auteurs pensent qu'il s'agit de collapsus vasculaires, d'autres, d'accidents par perte abondante de NaCl. L'auteur fait un rapprochement entre les accidents dus à la chaleur et certains syndromes chirurgicaux (shock des grands traumatismes, brûlures étendues, maladies post-opératoires) dus à une auto-intoxication par hyperpolypeptidémie. Il se produirait, comme dans ces syndromes, une fixation de NaCl sur l'excès de polypeptides, afin de les neutraliser, ce qui expliquerait la chloropénie observée dans le coup de chaleur.

Après un bref rappel clinique, B... recommande d'utiliser le sel comme moyen prophylactique et thérapeutique, procédé déjà mis en œuvre dans d'autres pays. En réalité, il s'agit de syndromes incomplètement connus, nécessitant encore de patientes recherches particulièrement à propos des modifications humorales.

Importance de la thermométrie avant la vaccination. — Étant donné l'intérêt qui s'attache à la prophylaxie des incidents consécutifs à la vaccination triple, M. Théobald souligne l'importance de la prise systématique de la température rectale avant l'injection vaccinale. Grâce à ce procédé, l'auteur a pu éliminer un sujet au début d'une pleuro-pneumonie.

Deux cas de polyradiento-névrite du plexus brachial consécutif à la vaccination associée triple, MM. Bastouil et Turon.

Société de médecine militaire française. — Séance du 12 mai 1938.

M. Aujaleu présente *cinq tuberculeux traités récemment par pneumothorax et section de brides.* — Il montre que la pleurolyse doit quelquefois être faite très précocement, 45 jours à 2 mois après la création du pneumothorax, et qu'il est utile de pouvoir la pratiquer dans les hôpitaux militaires, même lorsqu'il s'agit de malades devant être rapidement éliminés de l'armée.

Sur un cas de maladie de Nicolas-Favre, guérie par le 4 Sulfonamide-2,4 Diaminoazobenzol. — M. Phylactos rapporte l'observation d'un sujet de 22 ans atteint de lymphogranulomatose inguinale, confirmée par la réaction de Frei, qui se manifesta initialement par une balanite. Traité d'abord par le salicylate de soude per os, puis par le salicylate intraveineux associé au prontosil intramusculaire, enfin par le prontosil seul, le malade guérit rapidement en deux mois.

Essai de prévention des complications infectieuses de la grippe. — MM. Thouverez et Royer ont tenté un essai de prophylaxie médicamenteuse chez tous les grippés de leur infirmerie régimentaire. Le médicament qu'ils ont employé était un complexe à base de créosote et d'orthoxyquinoléine, utilisé par voie rectale. Deux suppositoires étaient systématiquement prescrits chez tous les grippés durant chacun des trois premiers jours de la maladie. L'essai a porté sur 159 grippés. Aucun de ceux-ci n'a fait de complications graves

et 4,4 p. 100 seulement durent être hospitalisés pour des localisations pulmonaires bénignes.

Chimiothérapie et photo-sensibilisation. — M. Bordes rapporte l'observation d'un sujet atteint de blennorragie qui, à la suite d'un traitement par le 1162 F, présenta un érythème solaire intense, localisé aux parties découvertes. L'auteur fait intervenir le mécanisme de la photo-sensibilisation, l'agent en cause étant le dérivé sulfamidé.

Comportement au cours du service de 50 sujets présentant des anomalies radiographiques décelées par la radioscopie systématique. — MM. H. Gounelle et F. Schneider. — Les observations rapportées sont celles de recrues dont les radiographies pulmonaires faites après dépistage radioscopique, avaient montré des ombres scissurales ou des nodules calcifiés; soit l'émoussement d'un sinus ou un feston diaphragmatique; soit, enfin, un réseau tramaire dessinant des tractus ou traçant de minces faisceaux insérés sur le hile et irradiant en éventail sur les plages pulmonaires.

Malgré ces anomalies, ces 50 recrues jugées aptes au service armé ont accompli normalement leur service comme en témoignent à la fois l'étude de la courbe pondérale et l'absence de tout incident pathologique sérieux, en particulier d'ordre pulmonaire.

Les possibilités de la radiographie analytique. — M. Didier expose succinctement les caractéristiques de l'image obtenue par la radiographie analytique (stratigraphie, planigraphie, tomographie) et dégage les éléments de l'effet stratigraphique (mise au point, estompage correcteur, flou neutralisant). Il montre les ressources nouvelles que la méthode apporte dans l'exploration, notamment pour le poumon, mais aussi les difficultés auxquelles se heurte l'interprétation. Celle-ci doit se baser sur une discipline de lecture dont l'expérience précisera les règles et les modalités.

MM. Clavelin et Boron ayant étudié 20 cas de fractures du rachis en tirent des constatations anatomo-pathologiques, thérapeutiques et médico-légales. 1° Dans l'armée, le siège d'élection des lésions vertébrales semble être la colonne lombaire — par contre les lésions médullaires y sont rares. Enfin, le plus souvent, le type observé est l'aplatissement cunéiforme de la vertèbre avec sommet

antérieur. 2° Le traitement préconisé est la réduction à la Sicard-Sénèque ou à la Bœhler avec greffe d'Albée dans certains cas. 3° Les séquelles sont toujours minimes.

De quelques améliorations à apporter aux locaux des infirmeries régimentaires, — M. MILLET.

Société de médecine militaire française. — Séance du 9 juin 1938.

Traitement des traumatismes ostéo-articulaires par les infiltrations de novocaïne. — M. DELAYE rappelle les bases physico-pathologiques de la méthode de Leriche : tout traumatisme crée des troubles vaso-moteurs, par déclenchement d'un réflexe, né au niveau des extrémités nerveuses de la zone lésée, et réfléchi au niveau du ganglion spinal vers la périphérie par les voies sympathiques. L'infiltration de novocaîne est destinée à rompre l'arc reflexe et, par suite, à en supprimer les conséquences. Après avoir rappelé les règles techniques, l'auteur envisage les indications générales, puis suivant les différentes régions, il rappelle les règles édictées par Leriche : la méthode doit rester dans des limites précises, fixées par la physiologie pathologique des traumatismes.

MM. GUILLERMIN et COUDANE rapportent un cas typique de guérison de rhumatisme généralisé par amygdalectomie, au cours d'un phlegmon péri-amygdalien fistulisé, mal drainé. Ils insistent sur la fréquence de cette étiologie rhumatismale dans les services de spécialité. En présence d'un rhumatisme, au lieu du réflexe thérapeutique médical habituel (salicylate), ils s'efforcent toujours de découvrir le foyer responsable, qu'ils rencontrent souvent au niveau de l'amygdale, parfois ailleurs (sinus, oreilles, dents). Ils pensent bien qu'il n'y a pas identité absolue entre les rhumatisants des services de médecine et ceux qu'ils ont l'habitude d'observer, mais ils se demandent si, parmi la masse de ces malades médicaux, il n'y aurait pas assez souvent des sujets susceptibles de bénéficier d'une cure chirurgicale du rhumatisme par action sur un foyer d'origine, qu'il ne suffirait que de bien mettre en évidence.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique observée en France. A propos de deux cas récents. — MM. Le Bourdellès, Boide et Paraire ont observé récemment à Paris deux cas mortels de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ils signalent, à ce sujet, que la recherche de l'hématozoaire est — en France — fréquemment négative dans cette affection (5 fois sur 11 observations publiées); de même, la malaria-floculation peut être entièrement négative. Ces faits permettent d'écarter le paludisme en tant que facteur direct dans la pathogénie de la bilieuse. Bien que le rôle du « terrain palustre » demeure probable, le climatisme tropical paraît intervenir et provoquer chez certains sujets un déséquilibre humoral durable. L'influence saisonnière apparaît nulle dans les observations recueillies en France, et le rôle de la quinine est inconstant.

La contagion trachomateuse chez l'adulte. — M. Canis signale combien la contagion du trachome chez l'adulte a été discutée dans ces dernières années et souligne l'importance de cette question en ce qui concerne, non seulement le recrutement de nos effectifs coloniaux, mais les possibilités de contamination des effectifs indemnes et de la population civile de la Métropole.

L'acrodynie dite infantile chez le jeune soldat. — MM. Charlin et Klotz rapportent deux cas d'acrodynie, observés chez deux jeunes soldats du contingent. Ces malades présentaient la symptomatologie classique de l'acrodynie dite infantile, et leurs observations sont superposables à celles rapportées dans la thèse de Boutet. La pathologie du soldat est très proche de la pathologie infantile, et on ne peut s'étonner de voir apparaître dans l'armée cette affection, de réapparition récente. L'épidémiologie militaire eut déjà à connaître l'acrodynie au siècle dernier, et de nombreux cas furent alors observés, au Val-de-Grâce, par Coutencaux. Il est intéressant de comparer ces deux cas d'acrodynie avec ceux de l'épidémie de 1830 à 1840.

Remorque pour radioscopie ambulante. — Remorque légère pour évacuation de grands malades et blessés. — Lanterne transportable pour projection fixe. — M. Sieur. Un lien commun unit les trois appareils et maquettes présentés par l'auteur : *la Radioscopie systématique des collectivités.* La radioscopie systématique pour atteindre sa pleine efficacité doit remplir trois conditions : être collective, périodique,

ambulante. Le bloc radioscopique mobile de MM. Andrieux, Clénet, Sieur, répond aux besoins et charges ainsi accrus du radiologiste. Véritable cellule opaque, roulante, il comporte deux réalisations originales, un levier de commande à distance, qui facilite et active le défilé des sujets à examiner, et un train de roulement amovible. De ce modèle, en service depuis un an, est sorti le projet d'une remorque légère capable de transporter, même au moyen d'une touriste de série, trois blessés couchés, et de les amener confortablement jusqu'à leur lit d'ambulance ou d'hôpital, voire même à l'étage. Enfin l'auteur, après avoir éprouvé pendant cinq ans au cours de ses missions de radioscopie systématique l'utilité, la maniabilité et la robustesse d'une lanterne à projection, préconise l'emploi du «stop-film» en combinaison avec le cinéma, muet ou sonore.

Guérison de méningite post-traumatique à streptocoque hemolytique par la chimiothérapie associée à la sérothérapie. MM. Ricard, Larget et Giraud.

Empoisonnement d'une famille par l'Entolome livide. — M. Brousses.

Un cas de phlegmon périnéphrétique antérieur droit faisant suite à deux poussées de furonculose. — MM. Martinaud et Charlanne.

VII. ERRATA.

TRAUMATISMES DE L'ABDOMEN.

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL MORVAN,
CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE À L'ÉCOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE[1].

Contusions de l'abdomen.

Une contusion de l'abdomen peut tuer :

En quelques minutes par choc ou hémorragie foudroyante;

En quelques heures par une hémorragie interne plus lente;

(1) Voir *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, n° 1, 1938, p. 180 et suivantes; une erreur de pagination ayant rendu le chapitre «Traumatismes de l'abdomen» difficilement compréhensible.

En vingt-quatre heures par péritonite généralisée ou par hémorragie en deux temps.

Ces contusions graves, en dehors du cas d'hémorragie foudroyante, demandent à être opérées d'extrême urgence si on veut sauver le blessé.

Une faute à éviter, c'est de négliger un cas de contusion de l'abdomen sous prétexte que le traumatisme a été peu considérable. Aussi *faites appeler le médecin résident ou en son absence le chirurgien de service, quels que soient les symptômes presentés par le blessé.*

a. *Rôle du médecin de garde.*

Examen du blessé :

1° *Evaluez l'état général du blessé. Dans le cas de lésion d'un viscère, votre blessé est choqué. Sans attendre le secours du chirurgien alerté, traitez ce choc,* suivez le pouls pour comparer sa fréquence, sa force, sa régularité. Prenez la tension artérielle. Le choc s'est-il atténué?

Profitez de cette accalmie pour examiner minutieusement et méthodiquement votre blessé. «Il faut se garder de prendre pour une certitude de guérison cette accalmie.» Mondor.

2° *Interrogez le blessé ou son entourage sur :*

L'heure du traumatisme;

La violence et la direction du choc (appuyé ou non);

La région du corps sur lequel il a porté

Demandez au blessé s'il a vomi, rendu des gaz, eu une selle, uriné.

3° *Regardez le blessé,* son faciès, son ventre. Cherchez la trace du choc, regardez si son ventre respire.

4° *Palpez le ventre,* appréciez sa sensibilité, sa souplesse, sa contracture.

5° *Percutez l'abdomen* au niveau de l'hypochondre droit et dans les parties déclives.

6° *Faites un toucher rectal* pour apprécier la sensibilité du Douglas.

7° *Examinez les urines* (sang). Faites sonder au besoin.

Interprétations des résultats fournis par cet examen :

Lésion de viscère plein.

Hémorragie interne : l'évaluation de l'état général vous indiquera que votre malade saigne, qu'il n'y a pas une minute à perdre. *L'examen de l'abdomen* permettra de déterminer quel est l'organe lésé. Cet examen permettra au chirurgien de choisir son incision et d'orienter son investigation.

Les signes d'hémorragie peuvent succéder insensiblement à ceux du choc; le diagnostic est alors difficile. La tâche sera au contraire facilitée s'il y a eu atténuation du choc. Suivez le pouls qui devient petit, filant, la température est basse et reste basse. La face palit, devient cireuse les muqueuses se décolorent, le blessé est couvert de sueurs froides. Alors que sous l'influence du choc, il présentait de la torpeur, maintenant il est agité (une agitation qui dure depuis le début de l'accident est en faveur de l'hémorragie). Le blessé est dyspnéique, il demande à boire. L'examen de l'abdomen vous montrera de la matité dans les flancs (cette matité peut être masquée par des anses intestinales). Le Douglas est douloureux au toucher rectal.

Lésion de viscère creux :

Pratiquement une contusion de l'abdomen dont la paroi est contracturée doit être opérée immédiatement.

La symptomatologie qui suit immédiatement le traumatisme renseigne peu; la douleur, les vomissements, l'état syncopal sont l'expression de la commotion nerveuse. Au contraire, *la douleur qui persiste, qui se localise ou qui réapparaît après un traumatisme doit attirer l'attention.* Le vomissement initial n'a pas de valeur (on peut même avoir une perforation jéjunale sans vomissement), au contraire un vomissement qui survient au bout de quelques heures est à retenir. Le faciès peut être normal en cas de perforation. La sonorité hépatique est un bon signe mais il est inconstant. Le pneumopéritoine peut aussi aiguiller le chirurgien dans les cas douteux. La température ne donne aucun renseignement : il peut y avoir 36° par choc, 39° par résorption d'un hématome de la paroi, 37° chez un blessé qui va mourir.

Ces différents examens ont permis de faire le diagnostic de lésion viscérale. C'est le point capital, car il vous a permis de confier votre

blessé au chirurgien. Vous pouvez cependant compléter votre diagnostic en présence de symptômes particuliers qui imposent le diagnostic de l'organe lésé :

Hématémèse = lésion de l'estomac;
Enterroragie = lésion du colon;
Hématurie + hématome lombaire = lésion du rein.

Dans tous les autres cas vous pouvez faire des présomptions :

1° Contusion de la paroi abdominale antérieure, douleur intense généralisée, ventre de bois, sonorité hépatique = rupture de l'intestin grêle;

2° Contusion de l'hypochondre droit avec contracture modérée et localisée à cette région avec signes d'hémorragie interne = rupture du foie;

3° Mêmes signes à gauche = rupture de la rate.

b. *Indications thérapeutiques.*

Une intervention immédiate s'impose en présence *soit d'une contracture abdominale,* signe révélateur d'une perforation, *soit d'une hémorragie interne.*

Mais la question n'est pas toujours aussi simple, toutes les fois qu'il y a notion de traumatisme sérieux, appuyé et qu'on trouve la moindre chose à la paroi, il faut aller voir, se méfier des contusions intestinales qui se traduisent par un piqueté hémorragique. Cette zone contuse doit être enfouie, sinon on observera une perforation ultérieure par nécrose.

D'autre part la lésion d'un organe plein ne se traduit pas toujours par une hémorragie interne qui impose l'intervention.

Dans le cas de lésion moins grave, la conduite à tenir varie suivant l'organe intéressé et nous devons envisager séparément la ligne de conduite dans les ruptures du foie, du rein et de la rate.

Lésions du foie.

« Toutes les fois que l'examen clinique rend vraisemblable que le foie est lésé, il est absolument indiqué d'intervenir. » (Leriche).

L'hémorragie, accident capital à reconnaître, peut être masquée par le choc initial. Après un traumatisme de l'hypochondre droit :

La rapidité et la petitesse du pouls;

La tension sanguine qui diminue;

La contracture des muscles de la paroi abdominale;

L'existence d'une matité de la fosse iliaque droite par un épanchement;

La dyspnée, la douleur siégeant dans l'hypochondre droit et irradiée vers l'épaule;

Sont des symptômes en faveur de la lésion du foie. *Les ruptures centrales donneront l'évolution en deux temps*, mieux étudiée dans les ruptures de la rate.

Lésions du rein.

« L'hématurie avertit de la lésion du rein, l'hématome périrénal en mesure le degré. » (Lardennois).

L'hématurie est le syndrome révélateur de la lésion rénale et existe dans 95 p. 100 des cas, elle peut manquer :

1° Lorsque la rupture est intestinale et n'intéresse ni le calice ni le bassinet;

2° Lorsque l'urètre est déchiré ou obstrué par un caillot;

3° Lorsque le pédicule est rompu.

L'examen de l'abdomen donnera alors des renseignements de premier ordre : la palpation profonde révèle une douleur surtout marquée au niveau de l'angle costo-lombaire.

« La contracture lombaire a la même valeur de localisation et de pronostic qu'ailleurs. » (Leguel).

Enfin, si la contracture ne vous gêne pas, la palpation vous donnera la sensation que la fosse lombaire est « pleine et lourde ». Mais cet hématome périrénal demande au moins douze heures pour être perceptible au toucher.

Que l'hématurie soit importante ou non et même si elle est absente, l'ensemble des symptômes suivants :

L'existence de contracture;

Une matité périrénale;

Un pouls d'hémorragie interne avec tension qui baisse,

Implique l'existence de déchirures rénales, le pronostic est grave, il faut intervenir d'urgence.

Même avec une hémorragie importante :

Si la contracture est peu marquée;

Si la matité périrénale ne s'étend pas;

Si le pouls ne s'accélère pas et la pression reste constante,

Faire un traitement médical : immobilisation au lit, vessie de glace sur l'hypochondre, antiseptiques urinaires, alimentation restreinte. Ce blessé sera suivi, en principe l'aggravation d'un des signes cardinaux, pouls, contracture, hématome, impose l'intervention.

Lésions de la rate.

Lésion fréquente dans la contusion de l'hypochondre gauche, la rate, en effet, est un organe fragilet fragile lorsqu'elle est saine, encore plus fragile lorsqu'elle est pathologique (paludisme).

C'est un organe gorgé de sang, sa rupture peut entraîner :

Une hémorragie immédiate profuse, rapidement mortelle, qui dépasse vos ressources;

Une hémorragie immédiate abondante;

Une hémorragie abondante retardée, cette dernière forme est maintenant bien connue : à la suite d'un traumatisme de l'hypochondre gauche, le sujet a présenté une courte défaillance, il a ressenti une douleur dans le côté et s'est remis vite.

Après un intervalle pouvant durer plusieurs heures et même plusieurs jours (jusqu'à 8 et 11 jours) les accidents d'hémorragie interne éclatent brusquement.

En raison de ces diverses formes, il faut intervenir d'urgence chaque fois que le diagnostic de rupture de la rate est certain ou seulement probable.

Il y a choc ou non, des signes inconstants mais importants peuvent vous permettre d'étayer le diagnostic.

La syncope tardive, la syncope initiale n'a aucune valeur; au contraire on a pu écrire : traumatisme de l'hypochondre gauche + syncope tardive = rupture de la rate.

La douleur dans l'épaule gauche est caractéristique : signes d'hémorragie interne + douleur dans l'épaule gauche = rupture de la rate.

La contracture abdominale, localisée à l'hypochondre gauche qu'elle soit intense ou légère, elle peut être l'élément le plus précieux du diagnostic.

La matité fixe dans le flanc gauche par du sang coagulé.

VIII. AVIS.

IXe CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE.

Le IXe Congrès national de la Tuberculose, organisé par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, l'Office d'Hygiène sociale du département du Nord et la Ligue du Nord contre la Tuberculose, se tiendra à Lille, les 11, 12 et 13 avril 1939.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

I. *Question biologique.* — Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse de l'homme.

II. *Question clinique.* — Les exsudats puriformes et purulents du pneumothorax thérapeutique et leur traitement.

III. *Question médico-sociale.* — La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités.

IX. BULLETIN OFFICIEL.

PROMOTIONS.

ACTIVE.

15 juillet 1938.

MM.

Daoulas, promu médecin en chef de 2e classe.
Pennaneac'h, promu médecin principal.
Imbert, promu médecin de 1re classe.
de Masson d'Autume, promu médecin de 1re classe.
Babin, promu pharmacien-chimiste de 1re classe.

15 août 1938.

MM.

Lajat, promu médecin principal.
Verd, promu médecin de 1re classe.

15 septembre 1938.

MM.

Chrétien, promu médecin en chef de 2e classe.
Lasmoles, promu médecin principal.
Bourgain, promu médecin de 1re classe.

21 septembre 1938.

MM.

Cazamian, promu médecin général de 1re classe.
Le Berre, promu médecin général de 2e classe.
Thomas, promu médecin en chef de 1re classe.
Savès, promu médecin en chef de 2e classe.
André, promu médecin principal.
Laurent, promu médecin de 1re classe.

15 octobre 1938.

MM.

Doré, promu médecin en chef de 1re classe.
Pervès, promu médecin en chef de 2e classe.
Siméon, promu médecin principal.
Moreau, promu médecin de 1re classe.
Bellec, promu médecin de 1re classe.
Perret, promu médecin principal.
Chapheau, promu pharmacien-chimiste de 1re classe.

15 novembre 1938.

MM.

Dupouy, promu médecin principal.
Langlois, promu médecin de 1re classe.

RÉSERVE.

23 juillet 1938.

MM.

Valleteau de Moulliac, promu médecin en chef de 2e classe.
Jean, promu médecin en chef de 2e classe.
Hurel, promu médecin principal.

Arnould, promu médecin principal.
Carpentier, promu médecin principal.
Pon, promu médecin de 1re classe.
Griffon, promu médecin de 1re classe.
Durand, promu médecin de 1re classe.

LÉGION D'HONNEUR.

RÉSERVE.

Par décret en date du 1er juillet 1938, ont été promus ou nommés dans l'ordre de la Légion d'honneur :

Au grade d'officier :

M. Kagi, médecin en chef de 2e classe de réserve.

Au grade de chevalier :

MM.

Lejanne, pharmacien-chimiste de 1re classe de réserve.
Coiffé, médecin de 1re classe de réserve.

TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR.

RÉSERVE.

Par décision du 13 juillet 1938, a été inscrit d'office à la suite du tableau de concours de la Légion d'honneur :

Pour le grade d'officier :

M. Hardy, médecin principal de réserve.

MÉRITE MARITIME

Par décret en date du 24 août 1938, M. Marcandier, médecin en chef de 1re classe a été promu au grade d'officier du Mérite maritime.

NOMINATIONS.

ACTIVE.

Par décision ministérielle du 3 septembre 1938, les élèves du Service de Santé de la Marine ci-après désignés, reçus docteur en médecine ou pharmaciens ont été nommés :

Médecins de 3e classe auxiliaire :

Pour compter du 14 juillet 1938 :

M. Soriaun.

Pour compter du 19 juillet 1938 :

M. Marchalant.

Pour compter du 23 juillet 1938 :

M. Kervern.

Pour compter du 26 juillet 1938 :

MM.

Bellidenty.
Destombes.
Labail,
Lamendour.

Pharmacien-chimiste de 3e classe auxiliaire :

Pour compter du 17 juillet 1938 :

M. Deschamps.

Par décision ministérielle du 5 novembre 1938, ont été nommés, après concours, aux fonctions de chargés de cours pour une période de quatre ans comptant du 4 novembre 1938 :

MM

Daydé, médecin de 1re classe, chargé de cours d'anatomie descriptive à l'École annexe de Brest.

Gaudin, médecin de 1re classe, chargé de cours d'histologie et d'embryologie à l'École-annexe de Rochefort.

Babin, pharmacien-chimiste de 1re classe, chargé de cours de chimie et chimie médicale à l'École-annexe de Rochefort.

Andréis, pharmacien-chimiste de 1re classe, chargé de cours de physique et de physique médicale à l'École-annexe de Toulon.

RÉSERVE.

Par décret en date du 23 juillet, a été nommé dans la réserve de l'armée de mer pour compter du 30 avril 1938 :

Au grade de médecin principal :

M. Hardy, médecin principal en retraite.

Par décret en date du 4 septembre 1938, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin de 3e classe de réserve :

Pour prendre rang du 15 avril 1938 :

MM.

Musset.
Sénéchal.

Pour prendre rang du 11 mai 1938 :

M. Basse-Parton.

Par décret en date du 27 décembre 1938, ont été nommés dans la réserv de l'armée de mer :

Au grade de médecin de 3e classe de réserve :

Pour prendre rang du 4 novembre 1937 :

M. Lucas (Pierre).

Pour prendre rang du 10 mai 1938 :

M. Vialard (Jean-Robert).

Au grade de pharmacien-chimiste de 3e classe de réserve :

Pour prendre rang du 15 octobre 1937 :

M. Roussel (Hervé).

Pour prendre rang du 15 octobre 1938 :

MM.

Irunberry (Jean).
Mazieres (Maurice).
Dizerbo (Auguste).
Trehin (Gildas).
Truchaud (Maurice).
Verdeil (Jacques).
Gelin (Léopold).

TABLEAU D'AVANCEMENT POUR L'ANNÉE 1939.

CORPS DE SANTÉ.

(*Décision ministérielle du 17 novembre 1938.*)

A *Médecins.*

Sont inscrits au tableau d'avancement :

1. Pour le grade de médecin en chef de 1re classe :

Les médecins en chef de 2e classe Gouriou (E.), Boudet (E.), Nivière (E.), Loyer (J.).

2. Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :

Les médecins principaux Palud (G.), Bréard (A.), Canton (J.), Gilbert (J.), Le Roy (G.), Farges (R.), Ragot (A.), Degoul (A.), Le Guillou de Creisquer (F.), Chevalier (H.), Galiacy (J.).

3. Pour le grade de médecin principal :

Les médecins de 1re classe Lantheaume (L.), Carles (J.), Lembrez (J.), Géniaun (P.), Le Breton (E.), Chevalier (L.), Carre (L.), Billaut (M.), Chabrillat (A.), Magrou (E.).

4. Pour le grade de médecin de 1re classe :

Les médecins de 2e classe Birier (H.), Daire (R.), Cazenave (A.), Bruyant (J.), Le Bourhis (G.), Viaud (L.), Bonuel (P.), Hebraud (Y.), Caer (G.), Carel (H.), Brugère (P.).

B. *Pharmaciens-chimistes.*

1. Pour le grade de pharmacien-chimiste en chef de 1re classe :

Le pharmacien-chimiste en chef de 2e classe Brémond (H.).

2. Pour le grade de pharmacien-chimiste en chef de 2e classe :

Les pharmaciens-chimistes principaux Thévenot (A.), Marcelli (J.), Winling (M.).

3. Pour le grade de pharmacien-chimiste principal :

Les pharmaciens-chimistes de 1re classe Boucher (J.), Quéré (H.), Grégoire (J.).

4. Pour le grade de pharmacien-chimiste de 1re classe :

Les pharmaciens-chimistes de 2e classe Buffe (G.), Morand (P.), Reynaud (F.).

TABLEAU D'AVANCEMENT.

ACTIVE.

Par décision ministérielle en 18 juillet 1938, est inscrit à la suite du tableau d'avancement :

Pour le grade de pharmacien-chimiste de 1re classe :

M. Chapheau, pharmacien-chimiste de 2e classe.

RETRAITE.

Par décision ministérielle du 14 août 1938, M. le médecin général de 1re classe Autric, inspecteur général du Service de Santé, est placé, par application de la mesure sur la limite d'âge dans la 2e section (réserve) pour compter du 21 septembre 1938.

LISTE DE DÉSIGNATION.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
4 août 1938	Mauran..........	Médecin en chef de 1re classe.	Médecin-major de l'ambulance de l'arsenal de Brest (choix).
Idem...........	Rouiller........	*Idem*....................	Médecin d'escadre de l'Escadre de l'Atlantique (choix).
Idem...........	Nivière.........	Médecin en chef de 2e classe.	Médecin d'escadre de l'Escadre de la Méditerranée (choix).
Idem...........	Breuil..........	*Idem*....................	Chef du service de bactériologie de l'hôpital de Brest (choix).
Idem...........	Schennberg	*Idem*....................	Médecin d'escadre de l'Escadre d'instruction (choix).
Idem...........	Brette	Médecin principal.........	Chef des services chirurgicaux de l'hôpital de Lorient (choix).
Idem...........	Pervès	*Idem*....................	Adjoint au professeur de clinique externe et chirurgie d'armée à l'école d'application (choix).

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
4 août 1938	Paponnet	**Médecin principal**	Médecin-major de l'ambulance de l'arsenal de Cherbourg.
Idem	Quérangal des Essarts.	*Idem*	Chef du service de bactériologie de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah (choix).
Idem	Belot	*Idem*	Médecin-major du 1er dépôt.
Idem	Espieux	*Idem*	Médecin-major du croiseur *Dupleix*.
Idem	Fabre	*Idem*	Secrétaire du conseil de santé de la 3e région à Toulon (choix).
Idem	Laurent	*Idem*	Chef des services chirurgicaux de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah (choix).
Idem	Barge	*Idem*	Médecin-major du cuirassé *Lorraine* et chirurgien de l'escadre de l'Atlantique (choix).
Idem	Le Mehauté	*Idem*	Médecin-major du cuirassé *Bretagne*.
Idem	Fougerat	*Idem*	Médecin-major de la 2e flottille de torpilleurs.
Idem	Badelon	*Idem*	Médecin-major du croiseur *Algérie* et chirurgien de l'escadre de la Méditerranée (choix).
Idem	Bertrou	*Idem*	Médecins-major du croiseur *Georges-Leygues* (mod. au J. O. du 30-6-38.)
Idem	Pasquet	**Médecin de 1re classe**	Assistant de neuro-phychiâtrie à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon (choix).
Idem	Gautier	*Idem*	Médecin-major du centre militaire de la Marine à Paris (choix).
Idem	Lafolie	*Idem*	Médecin-major de la B. A. N. de Lanvéoc-Poulmic.
Idem	Estrade	*Idem*	Médecin-major de la 4e escadrille de sous-marins.
Idem	Loumaigne	*Idem*	En sous-ordre 5e dépôt.
Idem	Coulanges	*Idem*	En sous-ordre *Émile Bertin*.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
4 août 1938.....	DUMAS........	Médecin de 1re classe......	Adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 3e région à Toulon (choix).
Idem...........	IMBERT.........	*Idem*....................	Médecin-major de la 5e division de torpilleurs.
Idem...........	BOUISSON.......	*Idem*....................	Médecin-major de l'E.G.A.N. d'Orly.
Idem...........	DANTEC.........	*Idem*....................	Assistant d'électro-radiologie à l'hôpital maritime de Brest (choix).
Idem...........	LE MERDY.......	*Idem*....................	Médecin-major de l'artillerie de côtes de la 2e région.
Idem...........	LE GAC.........	*Idem*....................	Médecin-major de la 10e division de contre-torpilleurs.
Idem...........	LE BIHAN.......	*Idem*....................	Assistant de l'électro-radiologie à l'hopital Sainte-Anne (choix).
Idem...........	COLLOS.........	Médecin de 2e classe......	Médecin-major de l'aviso *Savorgnan de Brazza*.
Idem...........	FUCHS..........	*Idem*....................	Médecin-major du pétrolier *Mékong*.
Idem...........	BRUGÈRE........	*Idem*....................	Médecin-major de la 2e division de torpilleurs.
24 août 1938....	OUDARD.........	Médecin général de 1re classe.	Inspecteur général du service de santé.
Idem...........	CANDIOTTI......	Médecin général de 2e classe.	Directeur central du service de santé.
25 août 1938....	LE BERRE.......	Médecin en chef de 1re classe.	Directeur du service de santé de la 1re région maritime.
dem...........	BROCHET........	*Idem*....................	Chef du service de santé de Lorient.
Idem...........	HESNARD........	*Idem*....................	Membre du conseil supérieur de santé.
Idem...........	BRUN...........	*Idem*....................	Médecin-chef de l'hôpital Sainte-Anne.
Idem...........	CURET..........	*Idem*....................	Médecin-chef de l'ambulance de l'arsenal de Toulon (choix).
Idem...........	FÉRET..........	*Idem*....................	Médecin-chef du centre spécial de réforme de la Marine à Toulon (choix).

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
25 août 1938....	Lapierre........	Médecin en chef de 2e classe.	Direction centrale du service de santé (section médecine-chirurgie).
2 sept. 1938....	Varache........	*Idem*....................	Sous-Directeur de l'école principale du service de santé à Bordeaux (choix).
Idem...........	Marçon........	*Idem*....................	Médecin de division des forces navales d'Extrême-Orient.
Idem...........	Santarelli......	*Idem*....................	Médecin-major du 5e dépôt.
Idem...........	Austry........	Médecin principal.........	Médecin de division de la dinision navale du Levant.
Idem...........	Belle........	*Idem*....................	Ambulance de l'arsenal du Mourillon.
Idem...........	Godal.........	*Idem*....................	Médecin-major de la 3e escadre légère.
Idem...........	Le Meur.......	*Idem*....................	Médecin-major de la 2e escadre légère.
Idem...........	Lajat.........	*Idem*....................	Médecin-major du croiseur *Gloire*.
Idem...........	Lasmoles........	Médecin de 1re classe.....	Secrétaire de l'inspecteur générale du service de santé (choix).
Idem...........	André........	*Idem*....................	Médecin-major du croiseur *Duquesne*.
Idem...........	Dupouy........	*Idem*....................	Médecin-major de l'*Armorique*.
Idem...........	Lanthéaume.....	*Idem*....................	Médecin-major de la Marine à Alger.
Idem...........	Carles.........	*Idem*....................	Maintenu jusqu'à promotion dans ses fonctions actuelles.
Idem...........	Chevalier.......	*Idem*....................	Médecin-major de l'École des apprentis mécaniciens de Lorient.
Idem...........	Le Meillet......	*Idem*....................	Médecin-major de la 1re division de contre-torpilleurs.
Idem...........	Magrou........	*Idem*....................	Médecin-major du croiseur *Tourville*.
Idem...........	Larraud........	*Idem*....................	Médecin-major du cuirassé *Provence*.
Idem...........	Cals..........	*Idem*....................	Médecin-major de la B.A.N. de Cherbourg.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
2 sept. 1938	Merneille.......	Médecin de 1re classe	**Maintenu pour** un an dans ses fonctions actuelles (choix).
Idem............	Fauconnier	*Idem*....................	Assistant de bactériologie à l'hôpital Sainte-Anne (choix).
Idem............	Secourieux	*Idem*....................	Médecin-major de la défense littorale de la 1re région maritime.
Idem............	Michel	*Idem*....................	**En sous-ordre** à l'école des mécaniciens et chauffeurs Toulon.
Idem............	Bellonne	*Idem*....................	**En sous-ordre** croiseur *Duquesne*.
Idem............	Cueff	*Idem*....................	**Médecin-major de** l'aviso *Ancre*.
Idem............	Le Gall	*Idem*....................	En sous-ordre à Guérigny.
Annulé le 8 oct. 1938.	Gognet	*Idem*....................	**Médecin-major** de la 6e division de contre-torpilleurs.
Idem............	Aubert..........	*Idem*....................	**Médecin-major de** la 6e division de torpilleurs.
Idem............	Bruyant.........	**Médecin de 2e classe**......	**En sous-ordre** à la B. A. N. d'Hourtin.
Idem............	Miquel	*Idem*....................	**Médecin-major de la B.A.N.** de Cuers.
Idem............	Champfrault	*Idem*....................	Médecin-major de l'artillerie de côtes de la 4e région à Bizerte.
Idem............	Costaz..........	*Idem*....................	**En sous-ordre** cuirassé *Bretagne*.
Idem............	**L[illegible]**......	*Idem*....................	**En sous-ordre** porte-avions *Béarn*.
27 sept. 1938 ...	Morvan (A. L. H.).	**Médecin de 1re classe**......	**Médecin-major** du groupe des contre-torpilleurs de l'École navale.
Idem............	Berre	*Idem*....................	Adjoint au secrétaire du Conseil de Santé de la 2e région à Brest (choix).
Idem............	Gautron	*Idem*....................	Médecin résident hôpital maritime de Lorient (choix).
Idem............	Tabello	*Idem*....................	Médecin-major du croiseur *Pluton*.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
27 sept. 1938...	Guo...........	**Médecin de 1re classe......**	Direction du Service de Santé à Saïgon (tour colonial).
Idem............	Feillard........	*Idem*....................	Médecin-major de l'aviso *Ville d'Ys* (tour colonial).
Idem............	Simon..........	*Idem*....................	Médecin-major de la B. A. N. Saint-Mandrier.
Idem............	Gensollen.......	*Idem*....................	Assistant O. R. L. hôpital Sainte-Anne (pour une nouvelle période d'un an).
Idem............	Bluteau........	*Idem*....................	Assistant de médecine, hôpital de Rochefort (pour une nouvelle période d'un an).
Idem............	Carpentier......	**Médecin de 2e classe......**	Médecin-major du pétrolier *Nivose* (tour colonial).
Idem............	Seince..........	*Idem*....................	Médecin-major de l'aviso *Bougainville* (tour colonial).
Idem............	Cariou..........	*Idem*....................	En sous-ordre cuirassé *Dunkerqve*.
Idem............	Gourvès.........	*Idem*....................	En sous-ordre à la Direction du port de Toulon.
Idem............	**Franceschi**.......	*Idem*....................	En sous-ordre à la 7e division de contre-torpilleurs.
Idem............	Boucher........	Pharmacien-chimiste de 1re classe.	Services pharmaceutiques et chimiques du port de Brest.
14 oct. 1938....	Barrat.........	**Médecin principal.........**	Médecin-major du croiseur *Foch* par permutation avec M. Verliac.
Idem............	Verliac.........	*Idem*....................	Médecin-major du croiseur ***Georges-Leygues*** par permutation avec M. Barrat.
4 nov. 1938.....	Boudet.........	Médecin en chef de 2e classe.	Médecin-chef de l'ambulance de l'arsenal de Brest.
Idem............	Maudet.........	*Idem*....................	Ministère des Pensions.
Idem............	Tabet..........	*Idem*....................	Médecin de division des forces navales d'Extrême-Orient.
Idem............	Fougerat.......	**Médecin principal.........**	Médecin-major du croiseur *Montcalm*.
Idem............	Rivaud.........	**Médecin de 1re classe.....**	Médecin en **sous-ordre** du croiseur *Marseillaise*.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
4 nov. 1938	Goguet	Médecin de 1re classe	Médecin-major de la 2e flottille de torpilleurs.
Idem	Benelli	Médecin de 2e classe	Médecin-major de l'aviso *Marne*.
Idem	Martin	*Idem*	Médecin-major des sous-marins *Phénix* et *Espoir*.
Idem	Marty	*Idem*	Médecin-major du pétrolier *Nivose*.
19 nov. 1938	Duliscouet	Médecin principal	Chef du service de bactériologie à Lorient.
Idem	Farges	*Idem*	Chef du service d'oto-rhino-laryngologie à Brest.
Idem	Barrat	*Idem*	Chef du service d'oto-rhino-laryngologie à Sidi-Abdellah.
Idem	Paponnet	*Idem*	Maintien dans ses fonctions de chef de service de bactériologie à l'hôpital de Sidi-Abdellah.
Idem	Quérangal des Essarts	*Idem*	Chef du service de bactériologie à l'hôpital maritime de Cherbourg.
Idem	Baron	*Idem*	Médecin-chef de l'ambulance de Cherbourg.
Idem	Tournigand	*Idem*	Médecin-major du croiseur *Foch*.
Idem	Belle	*Idem*	Médecin-major du croiseur *Primauguet* (après permutation avec M. Maubourguet).
Idem	Pennanéac'h	*Idem*	Médecin-major de l'ambulance du Mourillon à Toulon.
Idem	Rideau	Médecin de 1re classe	Maintenu pour un an médecin résident à l'hôpital de Rochefort.
Idem	Billaud	*Idem*	Médecin-major du croiseur *Suffren*.
Idem	Chabrillat	*Idem*	Médecin résident à l'hôpital de Cherbourg.
Idem	Ducquaire	*Idem*	Chef du service de dermato-vénéréologie à l'hôpital de Cherbourg.
Idem	Limousin	*Idem*	Médecin résident à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
19 nov. 1938....	PROVOST........	Médecin de 1re classe.....	Chef du service de neuro-phsychiatrie de l'hôpital maritime de Cherbourg.
Idem...........	REGIMBAUD.......	*Idem*....................	Médecin-major des sections spéciales à Calvi.
Idem...........	CARN...........	*Idem*....................	Médecin en sous-ordre à l'école des fusiliers-marins à Lorient.
Idem...........	CARRÉ..........	*Idem*....................	Médecin en sous-ordre de l'école des apprentis mécaniciens à Lorient.
Idem...........	UBERTINO........	*Idem*....................	Médecin en sous-ordre de l'*Armorique*, à Brest.
Idem...........	LAPORTE.........	*Idem*....................	Maintenu pour un an médecin résident de l'hôpital maritime de Brest.
Idem...........	LÉONETTI........	*Idem*....................	Médecin-major de la 1re division de contre-torpilleurs.
Idem...........	GODEAU.........	*Idem*....................	Médecin-major du croiseur *Duguay-Trouin*.
Idem...........	BAYLE..........	*Idem*....................	Médecin-major du porte-avions *Commandant Teste*.
Idem...........	PICARD.........	*Idem*....................	Archiviste des services de Psychotechnique au centre d'études de Toulon.
Idem...........	GOURVÈS........	Médecin de 2e classe......	Médecin en sous-ordre du croiseur *Algérie*.
Idem...........	LACAZE.........	*Idem*....................	Médecin-major du pétrolier *Var* (tour colonial).
Idem...........	BILLIOTET.......	*Idem*....................	Médecin en sous-ordre du cuirassé *Paris*.
Idem...........	BATHIAS........	*Idem*....................	Médecin en sous-ordre du cuirassé *Lorraine*.
Idem...........	BASTIAN........	Pharmacien-chimiste principal.	Services pharmaceutiques et chimiques du port de Lorient.

AVIS DE CONCOURS.

Des concours pour divers emplois d'enseignement auront lieu dans les ports aux dates indiquées ci-après :

A. École d'application — Chef de travaux pratiques de bactériologie : concours à Toulon, fin novembre, début décembre 1938.

B. Écoles annexes :

1° Chargés de cours d'anatomie descriptive à Brest et Rochefort;

2° Chargé de cours d'histologie et d'embryologie à Rochefort : concours à Rochefort le 14 octobre 1938;

3° Chargé de cours de chimie et chimie médicale à Rochefort;

4° Chargés de cours de physique et physique médicale à Rochefort et à Toulon : concours à Toulon le 3 octobre 1938;

5° Prosecteur d'anatomie à l'École annexe de Brest : concours à Brest dans le courant du mois d'octobre 1938 (les médecins de 2° classe ayant accompli une année d'embarquement dans leur grade seront autorisés à prendre part à ce concours).

Des concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale auront lieu à Brest en mai et juin 1939, en vue de la nomination d'un titulaire dans chacune des catégories suivantes :

Chirurgie générale;

Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie.

Le concours pour l'emploi de chef de travaux pratiques de bactériologie à l'École d'application du Service de Santé de la Marine annoncé au *J. O.* du 21 juillet 1938 aura lieu à Toulon le 7 décembre 1938.

Jury :

MM.

L'inspecteur général du service de santé, président.

Le Chuiton, médecin en chef de 2° classe, professeur agrégé et spécialiste des hôpitaux maritimes, membre.

Gouriou, médecin en chef de 2° classe, médecin des hôpitaux, membre.

Suppléant Bideau, professeur agrégé et spécialiste des hôpitaux maritimes.

TABLE DES MATIÈRES.

Imprimerie Nationale. — J. 134015-38.

I. NOTES HISTORIQUES.

CE QU'A VU ET SU DES COMBATS DE DIXMUDE

(16 OCTOBRE-16 NOVEMBRE 1914)

P. PETIT-DUTAILLIS

MÉDECIN PRINCIPAL HONORAIRE DE LA MARINE,
CHIRURGIEN HONORAIRE DE L'HÔPITAL LIBRE SAINT-MICHEL, DE PARIS.

I

But de ce travail.

Je comprends qu'on hésite à narrer des exploits, au milieu desquels on n'a fait, personnellement, que son devoir, ce qui est mon cas. Mais j'en suis à mon quatre-vingt et unième printemps, un âge où l'on ne peut guère être soupçonné de se vouloir avantager du mérite des autres. D'autre part, la menace d'un nouveau conflit mondial n'étant pas écartée, je crois utile d'exposer, à mes jeunes camarades de ce corps de santé de la Marine, auquel je suis si fier d'appartenir encore (comme *honoraire*!), ce qu'ont fait leurs aînés, au cours de ces combats épiques de Dixmude qui ont duré, presque sans arrêts, du 16 octobre au 16 novembre 1914. Je compte qu'ils cueilleront, dans mon récit, quelques exemples, bons à suivre en même occasion et que les responsables actuels de la Défense nationale, sur terre, en conclueront à la nécessité d'un peu plus de prévisions qu'en 1914,

aussi bien pour le matériel d'ambulance que pour l'armement l'équipement, le ravitaillement des fusiliers-marins, peut-être encore destinés à y combattre, en des points stratégiques d'importance.

II

La brigade se forme : apports officiels et système D.

J'avais été mis hors cadres, le 23 décembre 1903, comme médecin principal de réserve, Le 2 août 1914, mes camarades d'antan consentent à me reprendre, avec mes 56 ans, en me rendant trois galons sur quatre et l'amiral Ronarc'h, qui avait déjà ses cadres au complet, voyant cependant mon désir d'entrer dans sa brigade, m'attache, pour commencer, en qualité d'aide-major surnuméraire, à l'une de ses compagnies. Cette compagnie logeait, aux environs de Paris, dans une école. Tous les matins, on hissait les couleurs, en haut d'un arbre, faute de mât d'artimon; un phono, dont les accents eussent paru ridicules en toute autre circonstance, nasillait la « Marseillaise » et les hommes présentaient les armes, comme à bord. J'ai remarqué, pour la première fois, chez les deux officiers qui les commandaient, cet air singulièrement grave et résolu de ceux qui ont décidé de faire, sur le champ de bataille qui les attend, plus que leur devoir. Je devais recueillir l'un d'eux, à Dixmude, mourant d'un coup de baïonnette dans la poitrine. L'autre devait succomber à Nieuport.

Au moment du recul de nos armées sur Paris, l'organisation de la brigade partait, comme l'a écrit Ronarc'h, *du néant*. Au cours de nombreuses marches et contre-marches, avant, pendant et après la bataille de la Marne, il put cependant, grâce à son indomptable énergie et sa devise : *Fais pour le mieux avec ce que tu as,* arriver à la ravitailler en cartouches, en vivres. en vêtements et à lui donner une aptitude au combat qui manquait entièrement à une bonne partie de ses effectifs.

Ses cadres, sa tenue, son entrain lui donnent bientôt l'apparence d'une force invincible dont elle devait faire la preuve.

Mais, quelle bohême que son train des équipages, rebut des réquisitions officielles! Voitures de livraison de toute forme et de tout calibre, chevaux étiques de tout âge et de toute taille, dont un certain nombre étant morts, pour avoir mangé des pousses d'if, durent être remplacés par des sujets encore plus lamentables. Étant devenu chirurgien en second de l'une de nos deux ambulances de campagnes je dus me contenter, pour la voiture dont je partageais le siège avec le cocher, en cours de route, de deux coursiers (hors cadres, comme moi) qui, reculant plus volontiers qu'ils n'avançaient, faillirent, plus d'une fois, me précipiter dans les canaux des Flandres, pendant notre retraite de Gand sur Dixmude.

Nos marins étaient heureusement au courant du *système D* qui facilite l'application de la devise de leur chef, plus haut citée. Ils en usent, dès le temps de paix, pour venir en aide, disent-ils, aux moyens du bord et pour le bien du service. Bien qu'il soit en contradiction avec le 7[e] article du Décalogue, Saint-Thomas l'autoriserait, paraît-il, pour se procurer le nécessaire (car l'homme a droit à la vie) surtout en temps de guerre où le 5[e] commandement est également violé. Fort de cette autorisation, comme nous n'avions aucune voiture appropriée au transport des blessés, je décidai de m'en procurer, au moins une, en ayant recours au fameux système. Je la *trouvai*, comme on dit, dans une cour. Elle appartenait aux *Dames de France*, à moins que ce ne fût aux *Dames Françaises*. Mais ces dames n'étaient probablement pas au courant des doctrines d'un des principaux pères de l'Église, car un jeune embusqué vint la réclamer, de leur part, à Ronarc'h qui me tint, en sa présence, ce sévère langage : « Docteur, ce que vous avez fait là mérite les galères, mais je vous défends de rendre ce carosse. » Acquis par un moyen si bien recommandé, il me fut chipé, hélas! quelques jours après, par un toubib de la ligne plus gradé que moi. De ce moyen je pus mieux faire profiter nos marins, dans d'autres circonstances, celle-ci, par exemple : pendant la marche des Allemands sur Paris, la brigade était déployée, certain jour, près de Saint-Denis, sur la voie ferrée et nous n'avions encore reçu, pour elle, aucun objet de pansement, pas même de pansements individuels.

J'allai cambrioler, avec notre aumônier d'alors, la mairie inhabitée de Pierrefitte, qui en était pleine et, cette fois, ne lâchai pas ultérieurement ma prise. Ce que j'ai peut-être fait de mieux dans les situations diverses où j'ai figuré au corps de santé de cette valeureuse brigade, a consisté dans l'emploi judicieux, opportun, sans excès, du système en question, pour les besoins des hommes (blessés, infirmiers, médecins) qui m'étaient confiés ; car, même au cours des combats effroyables de Dixmude, dont ils se sont si bien tirés, nos marins ont toujours manqué un peu de tout, aussi bien de voitures d'ambulance que de pinard et d'artillerie.

III

Œuvre préliminaire de la brigade Ronarc'h : Combats sur l'Escaut. — Retraite sur Dixmude.

Maintenant, un peu de cinéma, en m'aidant de mon carnet de route.

Des capotes bleues de biffins, dans lesquelles ils se trouvent une drôle de touche mais qui leur seront très utiles ; des brodequins à clous, qu'ils enlèveront pour éviter les ampoules ; leurs sacs de fantassins, remplis d'objets de toute nature, pris dans leurs sacs de bord (mais sans considération possible de cette propriété individuelle à laquelle ils tiennent tant pour ces fameux sacs, car ils ont été empilés, pêle-mêle, au Grand Palais) ; leurs bérets qu'ils garderont jusqu'à la fin et qui leur vaudront de la part des Allemands, le sobriquet de *demoiselles au pompon rouge* (demoiselles dont le contact leur cuira) ; quelques pansements et des munitions pour quelques jours ; les voitures hétéroclites dont j'ai parlé... Voilà ce qu'avaient, avec leur ardeur guerrière et leur belle humeur, nos fusiliers-marins, quand on les mit en route, le 7 octobre 1914, par voie ferrée, sur Dunkerque, pour aller, de là, renforcer la garnison d'Anvers.

8 octobre. — Les voies ferrées étant détruites à Lokeren, nous débarquons à Gand. — Les forts de l'enceinte d'Anvers sont pris.

9 octobre. — Pour s'opposer à un mouvement de flanc des Allemands sur les six divisions de l'armée belge, en retraite vers l'ouest, la brigade est mise à cheval sur l'Escaut, en liaison, au sud de la boucle du fleuve, à Gontrode, avec les troupes belges défendant le secteur sud de Gand. L'ensemble est sous le commandement de l'amiral.

A midi, l'ennemi attaque sur le front tenu par deux bataillons du 2e régiment de marins et traversé par la route Bruxelles-Gand. Il se retire, avant le soir, sans avoir pu entamer nos lignes. L'amiral passe sous les ordres du général anglais Cappers dont la division débarque à Gand. Ce général prend la direction de toutes les troupes des divers secteurs de la défense : il les renforce avec une bonne partie de ses boys. A 21 heures, les Allemands attaquent, à nouveau, sur le même front : leurs progrès s'arrêtent, au remblai du chemin de fer, malgré toutes leurs finasseries, pour passer. En criant, aux nôtres, dans la nuit : *«Sommes Anglais, camarades!»* ils se sont avancés jusqu'au bord de nos tranchées, si près qu'ils ont pu happer un quartier maître par la manche. Cette traîtrise et cette prise leur ont valu une bonne volée à bout portant.

10 octobre. — L'ennemi attaque encore à midi, puis à la nuit, toujours sur le même front, mais ne peut toujours pas atteindre le remblai du chemin de fer.

11 octobre. — La brigade a perdu 5 tués, dont un lieutenant de vaisseau, 48 blessés et 3 disparus. Pertes allemandes beaucoup plus fortes, à en juger par les cadavres entassés devant nos lignes. Cependant, leurs forces grossissant de plus en plus, et les six divisions du roi Albert pouvant être considérées comme dégagées, les troupes anglo-françaises se décrochent, dès le soir du 11 octobre et sans opposition, grâce, sans doute, au feu d'enfer d'une batterie anglaise. La brigade se met en marche dans l'ordre suivant : convois, 2e régiment, compagnie de mitrailleuses, 1er régiment suivi de la 7e Division anglaise.

Première étape : *Aeltre*, 35 kilomètres. Les hommes y arrivent

à 5 heures du matin, sans traînards, tombent comme des masses et s'endorment immédiatement.

Pendant la marche de cette nuit, les deux chevaux d'ambulance dont j'ai parlé, très rétifs, se cabrant et reculant à chaque démarrage, ont failli, plusieurs fois, me faire prendre un bain dans les canaux. D'autre part, le conducteur de tête de mon convoi s'étant endormi, nous a engagés assez avant dans les terres et nous avons eu de la peine à rejoindre.

12 octobre. — Reprise de la marche, à midi, sur *Thielt*. Cantonnement d'alerte à 16 h. 30. Depuis le départ : environ 55 kilomètres en 20 heures. La ville est littéralement bondée de troupes, la brigade s'y croisant avec la 7e Division anglaise qui se dirige sur Roulers.

13 octobre. — Départ sur *Thourout* à 8 heures. Un peu avant la mise en marche, apparition d'un « taube » qui survole la ville à très basse altitude. Tout le monde, Anglais et Français, tire dessus et on le descend. Arrivée à Thourout, vers 15 heures. Cantonnement d'alerte.

14 octobre. — La brigade, placée sous le commandement du roi Albert, fait tête (à l'ennemi qui approche) entre la lisière du bois de Vignendaele et la gare de Cortemark. Elle est en liaison, à gauche, avec la 4e Division belge et devrait l'être, à droite, avec les troupes britanniques ; mais, de ce côté, il y a un trou par lequel les Allemands peuvent passer, car les Anglais sont à Roulers. L'amiral rend compte de la situation au G. Q. G. belge, à Furnes. On lui répond de tenir où il est. Il se garde donc, comme il peut et, suivant son fameux principe, *fait pour le mieux avec ce qu'il a.*

Suis, avec ma voiture, à Handzaeme où se trouve le Q. G. de l'amiral.

Vers 17 heures, j'apprends que je suis nommé médecin major du 1er régiment de marins, le collègue qui remplissait cette fonction s'étant trouvé brusquement indisposé. Il part sans avoir le temps de me donner aucun renseignement, me laissant du

moins, entre les mains, une auto-limousine qu'il a obtenue par réquisition, pendant notre séjour à Paris.

Je monte dans cette voiture, à nuit close, au milieu d'un groupe de marins ne sachant même pas s'il appartient ou non à mon régiment et trouve, sur les coussins, une brochure : L'Instruction... de la Direction... du corps de santé de l'armée de terre... sur le service en campagne. Je la lorgne du coin de l'œil, mais ne la lirai qu'après la guerre (et encore je n'en réponds pas) : je ne tiens pas à avoir la berlue, car, une Instruction... de cette importance... en ce moment...

Avant de m'endormir, je me contente de me formuler, tels que je les comprends, dans mon ignorance de médecin naval en pareille matière, le fonctionnement et la distribution du corps de santé d'un régiment au combat, ayant, contre lui, les armes modernes, dont il serait, de son côté, moins bien pourvu : ainsi qu'il en est du mien. L'essentiel de ce que je dois faire, de ce que je vais avoir à faire, sans noviciat, m'apparaît assez clairement. Voici :

1° Surveiller l'organisation, l'emplacement des *postes de secours* du régiment (1).

2° Visiter souvent et, à tour de rôle, ces postes de secours, m'y transporter d'urgence à l'appel de leurs médecins; coûte que coûte : les ravitailler en vivres, pansements, les évacuer, au plus vite, de leurs grands blessés et si je ne peux en faire autant pour les moyens et petits blessés, ordonner qu'ils gardent chaussures et vêtements, nuit et jour, surtout la nuit, en prévision

(1) J'en devrai laisser l'initiative à mes médecins de bataillon, *Le Marc'Hadour, Taburet, Guillet,* étant donnés les nombreux déplacements que subiront ces bataillons, leur fractionnement, non moins fréquent, en compagnies qui se trouveront parfois très distantes les unes des autres. Je n'aurai qu'a me féliciter de cette nécessité, sauf en ce qui concerne G., très brave, mais à qui je n'arriverai pas à faire comprendre que la bravoure d'un médecin, sur un champ de bataille, doit être toute autre que celle d'un combattant, tout en étant aussi estimable. Il doit se contenter d'être là où le devoir l'appelle, ce qui le mène parfois en des lieux où il est aussi exposé que les combattants, et ne pas exposer, sans profit, ses blessés et son personnel, même pas sa propre peau elle-même, réservée au devoir qu'il a accepté.

d'alerte; prendre part, au besoin, au fonctionnement des postes de secours; me résigner, en fait de pratique opératoire, à ne faire que des régularisations d'urgence.

3° Instituer, entre les postes de secours et les *ambulances de campagne* (1), sises à l'arrière, une *ambulance régimentaire,* où se rendront directement les blessés qui pourront marcher jusque-là; où l'on soignera les affections aiguës passagères, telles qu'angines, grippes sans complications; d'où je ferai partir, après guérison, des groupes de récupération pour les unités de combat; où l'on remisera, pour les avoir toujours sous la main, les voitures d'ambulance demandées *pour le régiment,* voitures réglementaires ou de fortune, à chevaux ou à moteurs, en ayant l'œil sur les cochers et les chauffeurs souvent enclins aux promenades d'agrément (2).

4° Il serait bon que le médecin-major de chaque régiment de marins eût, à sa disposition directe, un aide-major, ou, au moins, un sous-officier infirmier, pour le service de l'ambulance régimentaire, pour l'y remplacer pendant ses tournées.

5° En fait de paperasses, impossible d'exiger des médecins de postes de secours, au milieu de la bagarre, autre chose que le signalement des blessés qui passent et des morts qu'on enterre. Tâcher d'obtenir ce minimum.

Une fois envisagés ces plans auxquels je n'aurai rien à changer, je m'endors du sommeil du juste.

15 octobre. — Un peu avant l'aube, suis réveillé par le bruissement des marins, en marche sur Dixmude. Ma voiture les suit, au milieu de l'encombrement causé par les malheureuses populations en fuite et des troupes belges qui nous croisent.

(1) Les deux *ambulances de campagne* dont disposait la brigade Ronarc'h, seraient avantageusement remplacées par une *auto-chirurgicale* bien montée.

(2) En fait de voitures d'ambulance, la meilleure dont j'ai disposé, avant que les médecins Belges m'en prêtassent des leurs, si bien appropriées à leur destination, fut ma propre auto où je suis arrivé à mettre jusqu'à six blessés, pas trop graves : trois à l'intérieur, un sur le siège et deux sur les marche-pieds.

A midi, arrivons aux environs de cette petite ville dont nous devons défendre les approches et interdire, à tout prix, les débouchés à l'ennemi, car elle est située en un point stratégique des plus importants. En effet (voir plan n° III) :

1° Assise sur la rive droite de l'Yser, à l'extrémité d'une crête qui vient de Clercken, elle domine, à perte de vue, malgré sa faible altitude (30 mètres) la platitude des polders;

2° Son pont, jeté sur l'Yser, se continue par une route Est-Ouest, qui, à Caeskerke, aboutit à une seconde, Nord-Sud, celle-là, qui va de Nieuport à Oudecappelle, en longeant la rivière. De cette seconde route s'en détachent d'autres qui rayonnent, en tous sens, dans ce qui reste du domaine du roi Albert. En dehors de ce réseau routier, tout en remblai, il est presque impossible de faire circuler des troupes, le terrain étant plus ou moins marécageux et traversé, en tout sens, par des canaux de drainage. Ajoutez à cela un chemin de fer venant de l'Est, traversant l'Yser au-dessous de Dixmude et jetant, à Caeskerke, une branche de bifurcation vers Nieuport, l'autre vers Furnes. Considérez enfin cette rivière canalisée, passant à Dixmude et songez qu'il suffira de garnir sa rive gauche de tranchées, pour la rendre infranchissable d'Est en Ouest, malgré son peu de largeur (30 mètres).

Dixmude est donc bien, autant du point de vue militaire qu'économique, une position maîtresse, car c'est le point de rencontre principal des voies de communication de la région.

IV

Combats de Dixmude (16 octobre-16 novembre 1914). Part qu'y a prise le personnel dirigé par l'auteur.

16 octobre. — Après divers mouvements, l'amiral, vu la faiblesse numérique de sa brigade et sa pénurie en artillerie (7 batteries belges de campagne), juge prudent de concentrer ses troupes autour de Dixmude et sur la rive gauche de l'Yser.

Il a le regret d'abandonner à l'ennemi, sur la crête Clercken-Dixmude, non loin de la rive droite de la rivière, de bons emplacements d'artillerie, bien défilés, tandis qu'il devra distribuer la sienne, uniquement sur le polder. Quel dommage aussi que les 9.000 marins anglais qui, étant à Anvers, ont dû passer en Hollande où ils ont été désarmés et internés, n'aient pu se joindre aux 6.000 marins français!

Dixmude devient donc *tête de pont*. La disposition semi-circulaire de ses tranchées, sur ses lisières, est favorable à l'attaque; si elles sont forcées en quelque point, le reste sera pris à revers et c'est ce qui arrivera le 10 novembre : mais l'amiral ne peut en adopter d'autres. On lui a demandé d'y tenir 4 jours; il y tiendra 26 jours.

La véritable position, dont il doit assurer absolument la défense, c'est le segment de rive gauche de l'Yser, à l'ouest de Dixmude, qu'il va occuper. Cette position il ne la lâchera pas, la passera à ses successeurs. Il installe sa troupe le long de la berge de la rivière et l'étend vers l'ouest jusqu'à hauteur de Caeskerke. Son dispositif est divisé, en deux secteurs, par une ligne qui, partant de la lisière est de Dixmude, passe par le pont-route et aboutit à Caeskerke : le secteur sud est occupé par le 2ᵉ régiment de marins, en liaison, à sa droite, à *Saint-Jacques Cappelle*, avec une division belge; le secteur nord, par le 1ᵉʳ régiment, le mien, en liaison, à sa gauche, vers *Beerst*, avec les divisions belges demeurées sur la route d'Ostende, mais qui, dans trois jours seront obligées, sous la poussée de l'ennemi, de se replier, comme nous, derrière l'Yser. De l'artillerie prêtée par les Belges : un groupe est mis en batterie près de Caeskerke, un autre entre route d'Oudecapelle et l'Yser, le troisième est en réserve à Oostkerke. Le Q. G. de l'amiral est dans la gare de Caeskerke et, ses réserves, à proximité.

Voici mon dispositif particulier : mes trois *postes de secours* de bataillons sont installés, l'un à la lisière est de Dixmude, un autre, près du pont, le troisième à Caeskerke. Mon *ambulance régimentaire*, dont on connaît la destination, est à Oudecappelle. Les deux ambulances de campagne n° 1 et n° 2, à *Oostkerke*, sur la ligne du chemin de fer, allant à Furnes.

N'ayant guère à compter, d'ici quelques jours, sur les fournitures de l'Intendance et songeant que je dois assurer la nourriture de pas mal d'hommes, de mes chevaux, le traitement d'un nombre x de blessés, je prends le temps, dans la matinée, de me procurer boîtes de conserve, sacs d'avoine, objets de pansement, dans un wagon laissé en souffrance à la gare de Dixmude : *système D.*

Vers 16 heures, alors que nos tranchées étaient à peine terminées, les Allemands attaquent avec infanterie et artillerie de campagne. Ils continuent toute la nuit, sans succès.

Pendant ces attaques, je suis, avec Taburet et son personnel, sur la lisière est de Dixmude, sous un porche profond, protégé, en arrière, par un mur de jardin, sur les côtés par des immeubles et ouvrant sur une rue par où passent les rafales. Nous soignons quelques blessés. J'en évacue un, gravement atteint, par mon auto, quelques autres, par celle, moins confortable, d'un frégaton, le reste par ce que j'avais de mieux, comme voiture d'ambulance officielle : une espèce d'arche de Noé sur roues, traînée par deux rosses apocalyptiques et adornée de cette inscription que je n'avais pas eu le temps d'effacer : « *Vermouth Crucifix* ». Dès le lendemain, mes excellents confrères belges me prêteront des voitures singulièrement mieux adaptées au transport des blessés et construites dans ce but, non pour vendre du vermouth, même celui de Monsieur Crucifix.

17 octobre. — Duels d'artillerie, quelques fusillades.

Demandé, par Taburet, à son poste de secours de l'avant, j'y trouve plusieurs mourants et en rapporte trois blessés graves. L'un d'eux, criblé de projectiles, a 50 centimètres d'intestin grêle hors du ventre, avec deux perforations : après les avoir fermées à l'ambulance de campagne n° 1, avec la permission du médecin major, je m'aperçois que mon malheureux blessé n'a plus de vessie. C'est ça, la chirurgie de l'avant.

Mon ambulance régimentaire est mon G. Q. G. J'y fais popote avec mes infirmiers, aussi dévoués qu'instruits et suffisamment débrouillards, imprégnés tout juste assez du *système D,* pour que nous ne manquions pas, nos blessés et nous, de vivres

frais. On ne peut se faire idée du dramatique exode de ces familles fuyant, affolées au bruit du canon, avec leurs objets les plus précieux roulés dans des nippes et des voitures minuscules, bondées de marmots, le plus souvent traînées par des chiens. D'autres plus grandes, à chevaux, sont assaillies par les piétons et ce sont des luttes lamentables, des cris de désespoir de la part de ceux qui ne peuvent y trouver place. Oh! la guerre!

Vais passer la nuit, près du pont, au poste de secours de Le Marc'Hadour.

18 octobre. — L'amiral a appris, dans la nuit, que, sur la rive droite de l'Yser, le corps de cavalerie du général de Mitry s'est emparé de Woumen, Clercken et Houthulst et qu'il continue son raid vers Roulers et Thourout. Le roi Albert vient le voir.

Le canon ne tonne plus qu'au loin, vers la route de Dixmude à Ostende. La fusillade a cessé; les Allemands, après leur frottée de la nuit du 16 au 17 octobre, se lissent les poils... ou, peut-être, préparent-ils un mauvais coup.

Ce matin : j'ai évacué mes derniers blessés et quelques éclopés, cueilli dans une voiture de réserve qui retournait, *à plein*, à Dunkerque, tout un lot de matériel pour fractures (toujours le *système D*), et conduis, dans mon auto, l'abbé Pouchard, aumônier définitif de mon régiment, à Dixmude, pour y dire sa messe. L'église, pure merveille du XIIIe siècle, ayant reçu hier pas mal d'obus, cette messe se dit dans son sous-sol. L'autel de fortune est placé sous un porche ogival, entre une grande cellule, où se trouve le public, et une autre où siège le bon curé, entouré des nonnes blanches du béguinage. Il me place au milieu d'elles, entre lui et la supérieure et me glisse, dans la main, chapelets et médailles « en souvenir », me dit-il « de la messe dite dans les catacombes de Dixmude, comme dans celles de Rome, aux premiers temps de l'Église ».

Je félicite Le Marc'Hadour de faire établir des tranchées-abris autour de la cahute qui, jusqu'ici, lui servait uniquement de poste de secours.

L'amiral cherche à entrer en liaison avec le corps de cavalerie de Mitry : le général de Buyer, qui commande sa 4ᵉ division et occupe *Zarren*, lui demande des fusiliers pour pouvoir pousser sur Cortemark. Mais, impossible de le satisfaire, car ça va mal sur la route d'Ostende : les Belges ont dû évacuer Keyem.

L'amiral fait occuper *Beerst* et la route de *Vladsloo* et assure ainsi la sécurité de la division de Buyer, restée à Zarren, tandis que le 2ᵉ corps de cavalerie, dont elle dépend, atteint Cortemark, grâce à une contre-attaque réussie de la 4ᵉ division belge sur Beerst et Keyem.

Malheureusement, ce raid de cavalerie, il va falloir l'interrompre, car, ni nous, ni les Belges, n'allons plus pouvoir l'appuyer : les Allemands attaquent décidément, en force, sur cette route Dixmude-Ostende où le gros des Belges s'est attardé.

Aussi, le capitaine de vaisseau Delage, colonel de mon régiment, ne pourra-t-il conduire jusqu'au bout le convoi funèbre de nos morts organisé par Pouchard, comme dans un village, en temps de paix, sauf que la croix, précédant les cercueils, n'est faite que de deux planches. Le commandant de celui de nos bataillons qui, jusqu'ici, a le plus souffert, prend la place de Delage. Quelques officiers et moi, quelques marins, le suivent. Dans les tranchées qui bordent la route, des groupes de fusiliers présentent les armes. Arrivé au cimetière, dont les murs sont déjà écroulés, le commandant se contente de dire : « *Mes enfants, vos camarades ont eu une mort que nous devons tous désirer pour assurer la victoire de notre Patrie* » et tous ces hommes, jeunes ou vieux, la plupart Bretons, comprennent et s'inclinent. On ne pourra plus en faire, d'enterrement, croix de bois en tête, dans ce cimetière de Dixmude ! car ce lieu de repos va devenir un des points les plus attaqués : à la fin, toutes ses tombes auront sauté en l'air, avec leurs habitants et pas mal des vivants qui les défendaient. L'histoire s'arrête, avec émotion, sur le cimetière d'Eylau. Pendant cette courte bataille, ce cimetière n'était pourtant qu'un Eldorado à côté de celui de Dixmude, de ce qu'il va devenir, pendant 26 jours de combat, avec les engins modernes.

Je vais coucher dans mon ambulance régimentaire. A quelques centaines de mètres, la batterie belge, dont j'ai signalé l'emplacement, tonne sans discontinuer. Quelques obus ennemis l'arrosent de schrapnels et incendient une maison qui, dans la nuit, brûle sinistrement.

19 octobre. — Journée dure et sanglante.

Deux régiments de goumiers sont mis à la disposition de l'amiral. J'en vois défiler une partie.

Les Allemands attaquent vigoureusement les Belges, sur la route d'Ostende à Dixmude, sur le trajet Loke-Keyem-Beerst. Une partie de la brigade est chargée de contre-attaquer l'ennemi sur son flanc sud, livre de très violents combats autour de Beerst qu'elle finit par occuper, mais, la nuit tombant et de fortes colonnes Allemandes déferlant de l'est, reçoit l'ordre de rentrer dans ses lignes. Les goumiers, qui nous couvraient à l'est, rentrent aussi dans leurs cantonnements à *Loo* et les divisions belges de la route d'Ostende se décident à se replier derrière l'Yser en gardant leur liaison, sur leur droite, avec le secteur nord de la brigade.

Nos pertes sont assez sévères : 13 tués, dont 2 officiers; 85 blessés dont 4 officiers; 10 disparus. Mon ambulance régimentaire, transportée derrière la gare, les postes de secours, l'hospice de Dixmude, sont encombrés. Mon régiment prend ses cantonnements à Saint-Pierre-Cappelle, sous une forte pluie et il s'en faut que tout son monde soit à couvert. Un aumônier belge nous lit une prophétie du moine Joannès, en 1600, d'après laquelle l'aigle noir de l'Antechrist doit être terrassé par le Coq, avec le secours du Léopard et de l'Aigle blanc.

Pendant le retour des éléments de la brigade engagés, alors que Guillet ramenait, avec ses brancardiers, deux blessés graves de son bataillon, qu'on lui avait signalés gisant à 1.800 mètres derrière l'arrière garde — ce qui était déjà très bien — le commandant du 2e régiment (c'est-à-dire du régiment qui n'était pas le sien) lui demande de retourner au même endroit pour ramasser le corps d'un officier tué. Guillet refuse d'exposer ses

brancardiers pour cette besogne, mais part, lui, avec deux fusiliers, et ramène le corps. Je me suis vivement plaint de la chose : les médecins de troupe, pendant et après un combat, doivent relever, panser, évacuer les blessés, coûte que coûte, mais les morts peuvent attendre ; je dirais même qu'ils sont mieux que partout ailleurs là où ils sont tombés pour leur pays ; et on ne doit pas exposer les jours d'un vivant pour un mort.

20 octobre. — La brigade est disposée, sur la rive gauche de l'Yser, à peu près comme au début. La tête de pont (Dixmude) est gardée, partie par la brigade, partie par des éléments de la brigade belge Meyser et commandée par le colonel belge Jacques.

A partir de 11 heures, les Allemands bombardent violemment Dixmude avec du 77 *et du 150*. A partir de 16 heures, l'attaquent à plusieurs reprises, mais toutes leurs tentatives sont brisées.

Dans la journée, je m'installe, avec mes voitures d'ambulance, au carrefour routier Dixmude-Oudecappelle. La nuit venue, l'orage d'artillerie se calme et je vais visiter, accompagné de mon quartier-maître, le poste de Le Marc'Hadour : il a dû se tenir, toute la journée, dans les tranchées-abris dont il est l'ingénieur et n'a eu que quelques blessés légers. Il n'en a pas été de même ailleurs.

21 octobre. — Journée infernale.

Dès l'aube, jusque vers 9 heures, assauts sur assauts de l'ennemi sur notre tête de pont. Puis, bombardement, par 150, de plus en plus intense, de toutes nos lignes, des ponts, des routes jusqu'au delà de nos réserves, de la gare de Caeskerke, c'est-à-dire du Q. G. de l'amiral. Pour assurer l'exercice de son commandement, il fait construire, par le génie belge, une tranchée-abri où il se terre avec son état-major. Beaucoup de casse, un obus éclate sur une section de marins, en tuant 9, en blessant 25, un autre, dans le hall de l'Hôtel de ville de Dixmude : fauche 40 soldats belges. Notre artillerie n'est encore composée que de pièces de campagne belges et son réglage est difficile

par manque de téléphones. Nombre de maisons, l'église de Dixmude sont en flammes. Vu, sur la route d'Oudecappelle, une voiture de vivres, en miettes, juste au point où j'avais dormi la nuit dernière, dans mon auto. A la tombée de la nuit, nos tranchées est de Dixmude sont prises par les Allemands et reprises par nous, à la baïonnette; même jeu au sud; on entend les hommes crier dans la nuit.

A l'aube de ce jour, n'ayant pas de nouvelles de mes médecins de bataillons, je me porte vers le pont de Dixmude et trouve mes deux postes de secours de la route de Caeskerke, établis, comme il était convenu, depuis la veille, dans des tranchées allant jusqu'à la nappe d'eau, pourvues de pare-éclats en terre, sur les côtés et d'une toiture en poutres recouvertes de chaume et de terre.

Après midi, je vais avec mon auto et deux voitures d'ambulance belges, à mon poste de secours de l'avant : il y a nombre de blessés, pansés et non pansés, dans le poste et dehors, sur les trottoirs : j'en emmène trois dans mon auto et laisse les autres voitures compléter l'évacuation.

A peine étais-je au repos dans le terrier de Le Marc'Hadour, qu'un infirmier, accouru du poste que je viens de quitter, vient me dire qu'il s'est effondré sur Guillet et tout son monde. Je repars à la tête d'un train de trois ambulances anglaises; mais au carrefour route de Beerst — rue de la gare, deux obus entrant, devant nous, comme dans du beurre, dans deux maisons qui s'effondrent, les chauffeurs anglais chargent des blessés belges, couchés à l'abri d'un mur et me plantent là Je continue donc, *pedibus,* vers le poste soi-disant sinistré : il est, il est vrai, pas mal troué, mais encore debout et évacué. Je repasse le pont sur un caisson d'artillerie : au grand trot, sur le pavé, c'est peu confortable.

Le soir, Guillet m'arrive à peu près sain et sauf : des deux chevaux de son carosse à tout faire, l'un a été blessé, l'autre tué, mais lui, n'a qu'une égratignure au nez et quelques contusions. Comme son taudis commençait à s'ajourer, il s'est réfugié avec sa smala, à l'hospice de la ville.

Qu'est devenu ce bon curé de Dixmude qui comptait sur nous

pour préserver sa cathédrale dont il achevait la réparation commencée depuis 20 ans? En la voyant cracher des flammes de partout, Pouchard me dit, en me saisissant le bras : « Docteur, c'est l'enfer! » et je lui réponds, en lui montrant les nonnes blanches du béguinage, évacuées, d'autorité, dans une auto-mitrailleuse : « Oui et voilà le Paradis qui passe, qui nous fuit ».

22 octobre. — Le détachement d'armée de Belgique (le D. A. B.) est actuellement aux ordres du général d'Urbal. Il comprend : les *terribles toriaux* (lisez : territoriaux) du général Bidon, la 42ᵉ division française (général Grossetti), le IXᵉ corps d'armée et... la brigade de marins : de sorte que l'amiral est sous la coupe, à la fois du Q. G. d'Urbal et du G. Q. G. belge auquel il doit encore obéissance. Mais il s'accommode de tout.

Mon poste de secours de l'avant (lisière est de Dixmude) a sa tranchée abri comme les deux autres.

L'après-midi est relativement calme, pour nous; mais nous apprenons vers le soir, que les Allemands ont forcé l'Yser au-dessus de nous, à *Tervaete :* mauvaise affaire. Le 3ᵉ bataillon de mon régiment est envoyé en renfort de ce côté, vers le combat qui s'annonce : Guillet, médecin de ce bataillon, le suit avec tout son personnel.

Comme le Dʳ L..., médecin de même grade, du 2ᵉ régiment, se dirigeait vers moi, avec son aide-major, je les vois disparaître dans la fumée d'un obus. Quand elle est dissipée, L... est à terre : balle dans le siège. Une fois connu l'endroit du traumatisme, son ami D..., de l'ambulance n° 1, aurait dit, (mais on lui en prête beaucoup) : « Balle dans le c.., médaille militaire; peut-on l'écrire à sa fiancée? » Après la guerre, j'ai revu L... avec deux galons de plus. Je sais qu'il est maintenant médecin général. C'est un des hommes les plus éminents et les plus sympathiques de son corps.

Le capitaine de vaisseau Delage, blessé d'un éclat d'obus, dans les parties molles de la cuisse, au-dessus du genou, ce qui paralyse son triceps, me refuse de quitter sa tranchée. Je vais en rendre compte à Ronarc'h, qui va le voir. Je donne l'assurance d'une prompte guérison, si le blessé se laisse coucher,

panser, masser. Dans ces conditions, l'amiral peut promettre de lui réserver son commandement et Delage cède, consent à se laisser emmener par moi. Mais quel beau tableau pouvaient faire les Allemands, sur cette auto, ou s'éternisaient, en colloques (sur la route Dixmude-Caeskerke, dont les alentours agrestes étaient arrosés de 150) : le chef de la brigade, le colonel de mon régiment, blessé, et le capitaine de frégate appelé à le remplacer momentanément ! Quel soupir de soulagement quand je l'ai vue partir, cette voiture !

23 octobre. — Enfin ! Nous avons un peu d'artillerie lourde : 2 batteries de 155 court et 2 batteries de 120 long. Il n'était que temps ! Le nombre de pièces de 75 belges, devenues inutilisables, augmente de jour en jour, car leur calibre diffère, tant soit peu de celui du 75 français et elles se servent de ses obus. De plus, chez les Allemands, apparaît, à côté du 150 : du 210 et, peut-être, du 280.

Le bombardement de nos tranchées, de la ville, de nos arrières, a repris toute la nuit dernière, la matinée suivante ; il augmente de violence dans l'après-midi. Série d'attaques, sur nos avant-postes, à intervalles d'une heure.

L'amiral télégraphie à la Marine qu'il a perdu, depuis le 9 octobre, 11 lieutenants de vaisseau, soit le tiers de son effectif en officiers de ce grade.

J'ai porté mon ambulance régimentaire vers le nord, derrière Caeskerke, car les Allemands se maintiennent dans la boucle de l'Yser, à *Tervaete*.

24 octobre. — Sous cet orage formidable d'artillerie, Dixmude n'est déjà plus qu'un chantier de démolition en feu. Mais, c'est au nord qu'est le principal danger. Les Allemands, qui ont passé l'Yser à Tervaete, descendent vers notre secteur nord en repoussant devant eux les Belges. Voici l'ennemi, dans une ferme, entre la rivière et le village de *Oud-Stuyvekenskerke*. S'il arrive à pousser plus bas, jusqu'au chemin digue qui va de *Ootskerke* à la borne 16 de l'Yser, limite de notre secteur nord, il prendra à revers les marins qui gardent la berge ouest

de la rivière, de ce point au pont-route de Dixmude; ceux-ci ne pourront plus tenir et Dixmude, la *tête de pont, sera tournée.*

L'amiral envoie, à la rescousse, sous les ordres du commandant Jeanniot, son bataillon de réserve, c'est-à-dire tout ce qu'il a de réserves : « *Fais ce que tu peux avec ce que tu as.* » Jeanniot laisse une de ses compagnies derrière le pont-digue et porte, en avant, les trois autres. A peine l'ont-elles franchi, qu'elles sont engagées et, d'abord, progressent... péniblement. Mais, le bombardement lourd allemand se concentrant sur la région, nos pertes croissent rapidement : les troupes belges perdent le village de Oud-Stuyvekenskerke que l'ennemi garnit de mitrailleuses; une de nos compagnies voyant tomber *tous ses officiers et ses premiers-maîtres,* recule; une autre, presque aussi éprouvée, en fait autant. Cependant, Jeanniot, avec ce qui lui reste, arrive à se maintenir derrière une partie du chemin-digue, attenant à l'Yser et à se mettre en relation, par sa gauche, avec des troupes belges qui en occupent le reste jusqu'à la voie ferrée de Nieuport. La nuit tombe, éclairée par des tanks à pétrole qui brûlent et déversent leur liquide brûlant dans la boue du polder où gisent nombre de blessés des deux camps. Une accalmie, *relative,* se fait.

En somme, les Franco-Belges ont donc établi un *croche défensif* sur le chemin-digue qui va de l'Yser à la voie ferrée de Nieuport. L'ennemi n'a forcé ni même atteint ce crochet. Il encercle en partie, à son niveau, la gauche des marins, mais Dixmude n'est pas tourné.

L'amiral rend compte de sa situation au général d'Urbal qui lui fait cette réponse mémorable : « *Le passage de Dixmude devra être tenu par vous tant qu'il restera un fusilier-marin vivant; quoiqu'il puisse arriver, la retraite est la seule hypothèse qui ne puisse être envisagée.* »

Ronarc'h a écrit, dans son livre sur sa brigade : « L'accomplissement de mon devoir m'est alors paru d'autant plus facile, qu'il devenait plus simple... Du moment qu'il ne s'agit que de tenir bon jusqu'à destruction totale, je récupère immédiatement toute ma sérénité d'esprit. »

Nos pertes sont lourdes. Mon ambulance régimentaire a

soigné, à elle seule, une soixantaine de blessés. Dans la matinée, j'étais dans la tranchée-abri du poste Le Marc'Hadour, avec lui, ses hommes, ses blessés et Pouchard. Un infirmier s'étant montré, malgré notre défense, un fokker laisse tomber sur nous un serpentin qui nous vaut une douche spéciale. En sortant de la tranchée, pendant une accalmie, je constate dans le pare-éclats, au-dessus de la tête de l'abbé, un obus de 77 qui n'a pas éclaté et, à quelques mètres, en cercle, cinq trous de marmites.

L'après-midi, tournée en auto : j'aide à *Grognies,* non loin d'Oudecappelle, mes collègues de l'ambulance n° 1 à la régularisation de gros traumatismes des membres; visite, à Oostkerke, mon poste de secours le plus voisin du combat celui de Guillet; redescends vers Caeskerke, au milieu de troupes belges de réserve, en contemplant sur ma gauche un tir de barrage; trouve, pleine de blessés, ma voiture d'ambulance régimentaire, au croisement Caeskerke-Oudecappelle, où elle devait m'attendre, la ramène à Oudecappelle, y dîne, retourne au poste Le Marc'Hadour, en évacue nombre de blessés, dont six graves et reviens coucher à Oudecappelle. Voilà une journée-type de médecin major de régiment au cours d'un combat.

25 *octobre.* — De mieux en mieux, comme chez Nicolet. Sommes sous bombardement effroyable par calibres de 150, 210, 280, peut-être de 320 (Ronarc'h).

La bataille reprend sur tout notre front et au Nord. Les Allemands s'efforcent de gagner vers *Ramscappelle* et *Pervyse.* Les divisions belges se retranchent sur le remblai de la voie ferrée Dixmude-Nieuport, à partir du *crochet défensif.* Grossetti nous relève, sur cette dernière position, par un bataillon de chasseurs à pied et d'importants renforts nous arrivent en officiers de marine et marins. Un obus de 210 tombe sur la gare de Caeskerke, mais l'amiral et son état-major n'y sont heureusement pas en ce moment. Pour inonder aussi vite que possible le terrain, entre la rive gauche de l'Yser et la voie ferrée, on bouche tous les orifices de drainage du remblai .

Je vais dîner à l'ambulance n° 1 avec Delage que j'y avais

transporté trois jours auparavant, pour son éclat d'obus à la cuisse. Il voudrait reprendre de suite son commandement, mais c'est trop tôt. Je lui signale la brillante expédition de deux de mes aide-majors, Chastang et Arnould qui m'ont ramené, au cours d'une seule matinée et dans des conditions particulièrement difficiles, trente blessés.

Par temps épouvantable, pluie et vent, nuit noire, je me rends au poste Le Marc'Hadour, dans la masure qui lui sert de palace nocturne, à mi-chemin entre la gare de Caeskerke et le pont de Dixmude. Le Marc'Hadour accepte à grand'peine de se coucher sur la paille avec son aide Arnould et à me laisser veiller à leur place, après avoir mis en faction, à sa porte, un mulâtre auquel il tient beaucoup, parce qu'il lui récite du Virgile le jour, et qu'il a l'oreille ouverte la nuit.

J'avais reçu, vers minuit, trois blessés, dont un enseigne, imprégnés de sang et de boue, un peu plus tard, vers 2 heures du matin, trois Belges m'amenant deux prisonniers, dont un blessé.. quand l'amant des Muses, de garde, vient nous avertir que ce sont probablement des *kamarades* de ces derniers qui arrivent, sonnant de la trompette et refoulant, devant eux, des fuyards. En un clin d'œil, Le Marc'Hadour, après ce commandement que je lui connaissais : « *Tous mes hommes autour de moi!* » évacue dans le fossé profond qui borde la route, du même bord que notre poste : blessés, personnel, matériel (sans oublier un objet de pansement), avec lui et moi, par-dessus le marché. Tandis que les Allemands passent, plus haut que nous, en tuant de l'autre côté de la route, sur le pas d'une porte, malheureusement éclairée, mon collègue Duguet, médecin-major du 2e régiment et en blessant grièvement son aumônier (l'abbé Le Helloco, qui tombe sur le médecin)... nous battons en retraite dans la direction que suivent fuyards et Allemands, la direction de la gare de Caeskerke où loge Ronarc'h. Arrivons, presque en même temps qu'eux (par notre fossé, tandis qu'eux ont pris l'opposé) au passage à niveau, quand ils sont arrêtés par un feu de salve de la garde de l'amiral. Note comique au milieu du drame : un officier d'ordonnance sort de la gare en criant : « Vous voilà encore à tirer des lièvres ! »

Les autres incidents de cette nuit, ne les ai pas directement vécus. Voici, en résumé, ce qui m'en a été dit ou ce que j'en ai lu :

D'abord, un bon point à Kervella, aide-major de la compagnie de mitrailleuses, qui était de garde, dans un poste de secours, tout près du pont : il a sauvé tout son monde, en ayant la présence d'esprit de faire la nuit autour de lui.

Passons au reste. Vers 19 heures, il y avait eu échange de coups de feu et de baïonnette entre une compagnie de marins qui allait faire une relève au delà de Dixmude et deux groupes d'Allemands qui se sont présentés successivement et ont été bousculés. Mais ces derniers ne se sont pas découragés et, profitant de l'affreux temps, du défaut de barrages en fil de fer, de la fatigue de nos troupes, ils sont arrivés à franchir en nombre nos lignes, à pénétrer dans la ville et à se diriger vers le pont de l'Yser. Le capitaine de frégate qui commande, rive gauche, la garde du pont, s'éclairant d'un phare d'automobile, se rend compte de ce qui en est après avoir laissé passer un mélange d'Allemands et des nôtres, puis fait ouvrir un feu de mitrailleuses qui fauche tout ce qui suit. C'est au premier flot que nous avons eu affaire, Le Marc'Hadour et moi. Ce sont les Allemands, qui en faisaient partie, qui ont été arrêtés au passage à niveau de Caeskerke. Les survivants ont reflué vers le pont, en faisant, çà et là, des prisonniers de toute sorte combattants, non combattants et, sans les lâcher, se sont rassemblés dans la plaine, non loin de la rivière. Nous les y retrouverons.

26 octobre. — Au petit jour, j'ouvre, avec l'aide d'un infirmier d'occasion, un poste de secours de fortune, près du passage à niveau. Je m'entends appeler : par qui ? Par Richard, ce lieutenant de vaisseau à la compagnie duquel j'ai fait fonction d'aide-major à mes débuts dans la brigade. Au cours de la bagarre de cette nuit, il a reçu un coup de baïonnette dans la poitrine. J'ai grand peine à ouvrir sa capote imbibée de sang. Hélas ! Rien à faire et il mourra peu après, en cours de transport.

En sortant de mon établissement, ma besogne faite, je tombe sur l'amiral qui se promène, sur la voie ferrée, avec ce petit air ironique que je lui connais quand ça ne va pas comme il voudrait. Il m'apprend qu'on lui envoie deux bataillons de tirailleurs sénégalais et un bataillon de la 5e division.

Entre temps, on se met à la chasse de ce qui reste des Allemands passés, la nuit dernière, sur la rive gauche de l'Yser. Se voyant cernés, ils massacrent une partie de leurs prisonniers, dont le commandant Jeanniot le modèle des fusiliers-marins. L'amiral fait fusiller trois Allemands, désignés par un médecin belge comme comptant sûrement parmi les assassins.

Le bombardement reprend, toujours avec la même violence, principalement sur Dixmude. A peine arrivés, les Sénégalais comptent quinze blessés et huit tués dont leur commandant. Ils ne s'en font pourtant pas : j'en rencontre, près du pont, se disputant autour d'une boîte de sucre cassé; plus loin, un autre, menant gravement, devant lui, un guerrier allemand, avec baïonnette à quelques centimètres de la plus belle de ses deux figures; plus loin encore, quelques autres de ces gaillards, campés sur des mules du Brésil : « *Y en a bon grigris, tirailleurs?* » « *Y en a grigris meilleurs que tout, y en a grigris Bon Dieu.* » Et ils me montrent des médailles à eux données par Pouchard : ils ne se moquaient pas, croyez bien. Ces bons noirs apprennent aux marins, avec la permission des Belges, la chasse au coupe-coupe des porcs sans domicile défini. Je les engage à y ajouter charitablement la traite de ces pauvres vaches qui errent, les mamelles gonflées, dans les champs et, suspendant leur broutement, pour flairer les nouveaux trous d'obus, se regardent, ensuite, étonnées : la fumée des trains, elles la connaissent, mais celle-là, que veut-elle dire ? et cette absence de leurs fermières ? ces moricauds qui les remplacent, ce changement de toutes leurs habitudes ? Elles n'y comprennent rien.

Bombardement particulièrement intense du pont et surtout du cimetière : le lieutenant de vaisseau Martin des Palières, est volatilisé; un autre, Eno, a la cuisse fracassée; premier-maître blessé aussi grièvement. Ces effroyables rafales de grosses mines ébranlent le sol à distance de leur point de chute, jettent à

terre, du seul fait du déplacement d'air, les hommes qui ont la respiration coupée, et provoquent des ébranlements nerveux qui nécessiteraient plusieurs jours de repos; mais il faut marcher quand même. Dans la petite cuisine de mon ambulance régimentaire, j'ai fait installer, par terre, une pauvre paillasse, que j'ai réservée à ceux sur lesquels repose l'exécution des ordres du grand chef, aux officiers. Quand l'un d'eux a par trop besoin de dormir, il vient là, se jette sur cette couche sans vouloir rien prendre, s'endort de suite au milieu du grondement proche ou lointain de l'artillerie, se réveille à l'heure qu'il a indiquée pour être secoué et rentre dans la fournaise. Ronarc'h sait, mieux qu'aucun de nous, ce que c'est que d'avoir besoin de dormir, d'être à bout de forces et de ne pouvoir ni dormir, ni se reposer, depuis déjà tant de jours.

V

Suite des combats de Dixmude.

27, 28, 29 octobre. — Le 27, rien de bien nouveau : la bataille dans le nord continue; toujours même musique, particulièrement sur les tranchées du sud et Dixmude; toujours, pertes sérieuses. La brigade passe sous les ordres du général Grossetti.

Le 28, au nord, la 4e division belge est obligée de reculer jusqu'à *Ramscappelle* et *Pervyse*, c'est-à-dire un peu au delà du remblai du chemin de fer. L'amiral envoie en renfort le bataillon Rabot auquel est attaché Guillet. Sur la rive droite de l'Yser, devant nos deux secteurs, sont en soudure le 22e et le 23e corps de réserve allemands. C'est dire que nous nous battons dans la proportion de 1 contre 8. De plus, un peu de tonnerre de Brest et d'Anvers, d'un côté et, de l'autre, tout le tonnerre de... des dieux allemands. Après le bombardement préalable et habituel, l'ennemi attaque, en forces, le cimetière de Dixmude : il est repoussé.

Le 29, le bombardement redevient général. Ronarc'h vient

s'installer à Oudecappelle (non loin de mon ambulance régimentaire) pour s'y reposer... un jour.

Rencontre de deux jeunes miss anglaises, au volant de leurs autos d'ambulance. Je confie, à l'une d'elles, des pansements pour Guillet qui est dans le nord, avec son bataillon, à *Rousdamme :* elle file, tombe dans un trou d'obus, s'en tire, mais en y laissant auto et pansements. Vais moi-même voir Guillet : jusqu'ici, chez lui, seulement 5 blessés.

Nos deux ambulances de campagne sont actuellement à Forthem d'où partent les trains d'évacuation.

Les espions pullulent au milieu de nous. On en a paraît-il fusillé un sur la porte duquel on a trouvé écrit (trop tôt !), après l'alerte nocturne du 25 au 26 : *Pas brûler, bon garçon.* Toute modification de nos lignes de tranchées tout changement de poste de l'amiral semblent être connus et singulièrement vite.

30 octobre. — Les Allemands entrent à *Ramscappelle,* mais échouent devant *Pervyse,* en laissant, aux mains des alliés, 300 prisonniers, mouillés jusqu'à la ceinture, car les écluses ont été ouvertes et l'inondation salvatrice s'avance déjà par le travers des deux villages.

Hier soir, sont venus dîner, avec moi, à mon ambulance régimentaire, l'abbé Pouchard et le lieutenant de vaisseau Antoine que j'hospitalise, depuis deux jours, pour le remettre du déluge d'obus qu'il a dû subir, pendant de longues heures, près du cimetière, non loin de son pauvre corps bien affaibli par la dysenterie ; mais il *veut rester,* c'est-à-dire retourner, le plus tôt possible au combat, et, dans mon ambulance, je ne garde, momentanément, vous le savez, que ceux qui le peuvent encore... *avec beaucoup de bonne volonté,* ce qui est son cas. Ce matin, après le branle-bas, nous sommes allés ensemble entendre la messe que disait Pouchard dans la petite église de Oudecappelle, déjà bien abîmée. Le temple du Seigneur est rempli de paille. *Dilexi decorem domus tuae.* Un moine (d'où sort-il ?) assiste l'abbé. Pas de clochette qui tinte : le canon qui gronde la remplace. *Gratias agamus... sursum corda!* dit le prêtre. *Amen!* répond une marmite qui éclate non loin du lieu saint. *Pax domini sit*

semper vobiscum. Ah ! oui, Seigneur ! Donnez-nous la paix, mais une paix, glorieuse pour ce pays et le nôtre envahis contrairement à toute loi divine et humaine, une paix qui dure, une paix qui rende à jamais impossible la guerre !

Voici décidément l'hiver, avec ses pluies, sur ces polders, déjà imprégnés de tristesse et d'humidité. Que de misères les troupes alliées vont avoir à endurer ! Mon ambulance est pleine de malades et blessés récupérables. Elle se compose, en fait de local : d'une pièce d'estaminet où je passe mes visites, où mes hommes dînent avec moi, où je couche sur un grabat si sale qu'il ne vaut pas la paille où j'écris ; d'une pièce voisine et d'une troisième, au-dessus, où couchent tous mes enfants. Je leur ai lu la dépêche de Bordeaux, communiquée par l'amiral, dans laquelle le Gouvernement félicite la brigade de ses hauts faits. Un quart de vin, ferait bien mieux leur affaire.

Seigneur, moins de marmites et qu'on puisse un peu mieux dormir !

31 octobre. — Ramscappelle est repris à la baïonnette par la 42e division d'infanterie française qui perd 700 hommes. L'ennemi, rejeté du talus de la voie ferrée, décampe au delà de la nappe d'eau, pour n'y pas rester. La flotte a concouru à l'opération, en bombardant les nœuds de routes à l'est de l'Yser ; désormais la gauche des alliés s'appuiera à la Mer du Nord.

La brigade est protégée de l'inondation par ce chemin-digue d'Oestkerke, où tient toujours le fameux *crochet défensif* et plus facilement, ayant, devant lui, l'eau qui le bat, sans le franchir. Le bataillon Rabot, qui revient de *Roussdamme,* y remplace le bataillon de chasseurs.

Les Allemands transportent à Ostende, du matériel de 420. C'est certainement à l'intention des alliés franco-belges. Nous allons donc bientôt connaître le fin du fond de leur musique.

1er novembre. — Les marmitards, vexés de leur peu de succès se reposent, nous laissent à peu près tranquilles. L'amiral en profite pour regrouper son bataillon.

En vue d'une attaque qu'il projette à l'est de notre secteur

sud et qui lui est sans doute commandée pour soulager les forces alliées, dans le sud, vers Ypres, où une grande bataille fait rage, Grossetti porte sur Oostkerke-Caeskerke 1 bataillon de chasseurs et 1 de zouaves de sa division qui opéreront avec les marins, renforce notre artillerie légère avec 2 batteries de 75 et ordonne à notre artillerie lourde de balayer la région qui, de *Merclhem* et de la forêt d'*Houthulst*, s'étend jusqu'à Dixmude.

Nous recevons des ports un renfort important.

Je transporte une partie du personnel de mon ambulance régimentaire près de la gare de Caeskerke et le poste de secours de Le M. H., qui s'y trouvait, non loin du pont de Dixmude, rive gauche.

2 novembre. — Attaque de Grossetti avec 2 bataillons d'infanterie français, 1 bataillon de chasseurs et 1 bataillon de marins, en direction du *château de Woumen* et de la route d'*Eessen*; mais l'attaque est commencée trop tard après la préparation d'artillerie; résultat : nous avançons de 200 mètres. Grossetti, appelé ailleurs, dans le sud, où ça chauffe, passe l'affaire à l'amiral, pas très content de cette faveur. Dans le nord les Allemands, poursuivis par l'inondation, n'occupent plus, sur la rive gauche de l'Yser, que certaines fermes du polder.

Je passe la journée au poste de Le M. H. non sur de la paille mais bien, *Infandum!* sur du blé que leur possesseur n'a pu battre avant de se retirer.

Vers le soir, par un beau clair de lune, je vais, avec Taburet qui occupe toujours le poste de secours de l'avant, lisière est de Dixmude, faire un petit tour dans la ville qui achève de brûler. Quel spectacle ! Sur le boulevard, bordant le canal, pas une maison intacte : les unes, complètement effondrées, d'autres simplement éventrées et dans lesquelles se distinguent de pieux souvenirs, des porcelaines de Chine ou du Japon dont l'acquisition remonte peut-être au temps où Dixmude était port de mer. Des devantures brisées des magasins s'échappent des objets de toute sorte. Plus nous avançons et plus la désolation s'accentue. En prolongement du pont, deux énormes trous, suffisants pour loger deux autobus, sans doute creusés par du

310 ou du 420. Dans la rue où se trouvait, lors de notre premier combat (nuit du 16 au 17 octobre), mon poste de secours le plus avancé, celui où j'étais : maisons remplacées par collines de débris tout menus ou de cendre, d'où émergent des vestiges d'objets familiers. Plus loin, une autre rue n'est plus représentée que par une étroite chaussée, dépavée, entre deux précipices où pourrissent des cadavres. Nous montons sur des décombres pour chercher à voir, par un trou de la cathédrale en ruines, ce qu'est devenu son magnifique jubé : il n'en reste plus rien.

Monstre d'iniquité ou mystère de grandeur, — bandit féroce, sans guère plus à son actif, en certains de ses peuplements, capable en d'autres, comme le nôtre, des plus tristes aberrations comme des plus hautes vertus — l'homme est, à mon avis, Candide, comme au tien, je crois, un bien curieux animal.

Mais les pires situations, où l'entraînent ses fautes ou son destin, ont parfois, nous l'avons déjà vu, leur côté pittoresque ou comique : au soupirail d'une cave, une lumière nous attire : trois Sénégalais, en bordée, fabriquent tranquillement des frites, au milieu de ce qui fut une charmante et opulente cité — dont la belle église renfermait ce jubé unique — qui avait cette grande place, bordée de maisons archaïques, au style uniforme qui reposait la vue, aux caves bien garnies, aux étages bondés de bonne vieilles richesses, de bons vieux souvenirs, qui avait aussi, comme toutes ses congénères, son carillon, qui sonnait joyeusement les heures. Dans une semaine, le demi-centre de tranchées qui ne renferme plus, aujourd'hui, que ces misères et dont nous défendons encore l'accès, sera crevé par l'ennemi et nous lui disputerons furieusement ces débris fumants et rougeoyants, ces façades aux yeux vides qui ne cachent plus que du néant, ces montagnes de poudre... bien que leur emplacement ne soit pas la véritable position qu'il faut, à tout prix, lui interdire, car cette position, c'est l'Yser.

3 novembre. — L'attaque reprend, de bonne heure, sur Eessen et le château de Woumen, mais ne peut, le moindrement, pro-

gresser. Retour à 17 heures, du général Grossetti qui reprend son commandement. L'amiral ne doit pas en être fâché.

Dans le nord, la compagnie de marins, commandée par Cantener, poussant vers l'est, réoccupe le village de *Oude-Stuyvekenskerke.*

A Oudecappelle, l'amiral fait commencer la construction d'un abri de bombardement pour son Q. G. Je suis dans ce même village, à mon ambulance régimentaire, qui aurait eu grand besoin d'un abri du même genre, n'étant pas loin, non plus, des prouesses actuelles de Grossetti. Mais elles ont commencé dans un tel mystère pour tous les marins!

Alors que je prends mon café, après un maigre déjeuner, un obus de campagne, éclate sur ma façade; un autre, de gros calibre, effondre une maison en face la mienne, tuant un civil belge; comme je me précipite vers ma porte, pour retarder l'élan de mes infirmiers vers *ce mort*, sous ce feu, un troisième obus brise une de mes vitres, une de mes têtes de pipe sur une table et celle à laquelle je tenais le plus, en m'envoyant une balle dans la figure, à hauteur de mon sinus maxillaire droit. Comme cette balle était faite d'un métal de mauvaise qualité elle s'y fractionne en plusieurs fragments dont je crache une partie, avec quelques menues esquilles et une grosse molaire. Bien qu'elle me fut très utile, comme la langue n'était pas touchée, j'aurais dû me contenter de me dire : «Y a du bon !» à l'exemple de ce grognard du Ier Empire qui, regardant son doigt, après s'en être fouillé une plaie de son ventre, s'est écrié : «Y a pas de m..., ça va!» Cependant, je me livre à certaine intempérance de langage envers les Allemands, ayant sensation tactile de pavé lancé à pleine volée; mais, pas de douleur et même, *stupeur locale,* si bien décrite par nos anciens maîtres de l'Armée. Hémorragie instantanément arrêtée par Gérot, mon quartier-maître infirmier, avec serviette bourrée en bouche.

Ma bête voudrait prendre le train; mais je lui fais comprendre que j'ai renvoyé trop de blessés au feu pour me comporter autrement à son égard. Me contente de transporter mon ambulance un peu plus loin, à *Grognies*, dans une ferme et monte sur le siège, pour prendre l'air. A peine y suis-je que je

vois arriver, sur la route, mon beau-frère, le colonel Le G., de l'État-major du 32e corps, qui vient aux nouvelles de la part du général Humbert.

— Que fais-tu là? me dit-il, Je te croyais à Cherbourg.

— Non, tu vois, je suis là.

— La blessure-filon?

— Peut-être bien!

— De l'avis du général anglais Secley, Dixmude a subi le maximum du bombardement.

— J'te crois!

— Au revoir, soigne-toi bien.

— A bientôt!

4 novembre. — Troisième attaque, sous le commandement direct du général Grossetti et par une bonne partie de ses troupes, du château de Woumen et en direction d'Eessen. « En fin de journée, les troupes venues de l'ouest sont à 400 mètres du parc du château, celles du nord n'ont pas progressé et le général ne sait rien de l'attaque du sud » (Ronarc'h). L'amiral, qui accompagnait le général pour recevoir de lui une leçon de tactique sur le plancher des vaches, va s'asseoir dans la prairie sur une chaise et s'y endort, sous un parapluie déniché par un marin.

Dans la soirée, un bataillon de marins (le bataillon Rabot) va relever un bataillon de Sénégalais aux tranchées nord de Dixmude. Il y restera jusqu'au 10 novembre, jour de la prise de la ville ou plutôt de son emplacement, et nous verrons qu'il ne s'y comportera pas mal, ce jour-là.

5 novembre. — Quatrième attaque sur le château de Woumen et vers Eessen, par la 42e division, tout entière et son chef. On ne gagne rien. Grossetti reçoit l'ordre d'aller soutenir, avec sa division, la 38e plus au sud et nous laisse, en partant, comme artillerie, deux batteries de 75, les 14 pièces de campagne belges, encore utilisables et nos pièces lourdes. C'est mince. Pour ce qui est des feux d'infanterie nécessaires à la défense de notre tête de pont et de nos deux secteurs, nous restons seuls

à les fournir avec 1 bataillon de Sénégalais et un groupe belge. Nous recevons cependant quelques renforts de marins avec les gradés.

Vais rendre visite, à *Forthem*, à mes bons amis de l'ambulance n° 1 et en profite pour me faire enlever une esquille. De retour à mon ambulance, y reçois la visite de nos deux jeunes et jolies ambulancières anglaises, très pures dans leur costume kaki. Il tient le milieu entre les costumes des deux sexes : guêtres de drap remontant jusqu'au dessus des genoux, grande veste les dépassant, pantalon bouffant, bonnet de laine... tout cela semblant sortir de chez le bon faiseur. Beaucoup de fraîcheur et de grâce chez ces demoiselles. Elles viennent prendre de mes nouvelles et m'apporter des bonbons, avec tout un lot de pansements pour remplacer ceux que l'une d'elles m'a perdus le 29 octobre dernier, dans un fossé, avec son auto. Elles m'apprennent qu'une sérieuse bataille se livre près d'*Ypres* et qu'à Furnes, trois obus allemands sont tombés dans la cour où, dix minutes après, arrivaient Poincaré et le roi des Belges.

6 novembre. — Les Allemands reprennent leur bombardement par artillerie lourde et attaquent, sans succès, nos tranchées du cimetière.

J'ai pu visiter, en auto, mes postes de secours, ; mais quelles difficultés pour rouler, par un temps pareil, sur les routes des Flandres ! Chaussées pavées trop étroites pour laisser passer deux voitures de front et, de chaque côté, une boue épaisse où l'on s'enlise.

Nos deux miss me demandent d'utiliser les services d'une amie. Cette demoiselle serait, paraît-il, une ambulancière belge d'un grand courage qui, ces jours-ci, aurait installé à Oostkerke un petit poste où elle fonctionnait seule et à ses frais. Mais pourquoi n'y est-elle pas restée ? Elle a un tel accent et marque si mal, qu'après le départ de ses admiratrices, je la confie, avec force politesses, à la gendarmerie belge. Le Seigneur saura reconnaître ses élus, mais moi je ne suis pas assez sûr que cette dame en soit, pour la garder au milieu de nous.

7 novembre. — Tranquillité relative. Mon excellent ami, le capitaine de frégate Marcotte de Sainte-Marie, est tué par un éclat d'obus à la tête. Si ça continue, bientôt, tous les officiers que j'aurai connus, au début, seront remplacés.

8 novembre. — Dans la nuit du 7 au 8, série de tentatives de l'ennemi sur notre front. Avant l'aube, il attaque et, comme toujours, sans succès, nos tranchées du cimetière : il y prend goût. Durant la journée, fortes pertes, de notre côté, dues à son artillerie lourde. Parmi nos blessés : Dr Dupin, médecin de bataillon du 2e régiment, lieutenant de vaisseau de Meynard, de la compagnie de mitrailleuses, frappé, comme moi, d'une balle à la mâchoire supérieure, mais qui ne l'a pas traversée. Le médecin de cette même compagnie, Le Feunteun, a été mis hors de combat par une balle dans la paroi thoracique, dès le début de notre lutte sur l'Yser.

9 novembre. — Bombardement violent et continu... pour changer.

Après dîner, Batissou, mon ordonnance-infirmier, vient m'apprendre, tout effaré, qu'un marmot du fermier, notre hôte, a des convulsions — résultat prévu de la bombance de singe et de jus, à laquelle il l'a soumis, depuis plusieurs jours, avec la complicité de camarades. Touchant de voir les délinquants confectionner, sous ma direction, des bottes de ouate pour leur victime et lui tendre des tasses de tilleul.

Mon auto, me dit-on, est enlisée. Me voilà bien pour faire la tournée journalière de mes postes! Zut! des planches pour tirer l'auto de la mouise!

10 novembre. — Dies irae! Dies magna!

(Voir la carte n° 5.)

La danse commence et continue par un orage d'artillerie pire que tous ceux que nous avons déjà subis.

Les Allemands pilonnent Dixmude et l'ensemble de nos deux

secteurs (nos tranchées bordant la rive gauche de l'Yser, les tranchées de soutien, l'emplacement de nos réserves, les arrières) avec des pièces nombreuses, de tous les calibres vomissant depuis l'obus de 77 jusqu'aux marmites les plus *kolossales*, et placées aux alentours de la ville, à l'est de l'Yser. Il y en a à l'abri du château de Woumen (ce fameux château que Grossetti n'est pas arrivé à prendre), près du canal de Vladsloo, près de Beerst, etc. Nous n'avons, pour leur répondre que 19 pièces d'artillerie de campagne (12 belges, 7 françaises) et quelques pièces d'artillerie lourde.

Peu après midi, l'ennemi se porte à l'assaut des tranchées de notre tête de pont, démolies, pleines de tués et de blessés qu'il a été impossible d'évacuer. Il se présente en trois colonnes : l'une par la route de Woumen, une autre par la route d'Eessen, la troisième, dans l'intervalle des deux routes.

La colonne 3 est en partie anéantie et momentanément arrêtée par le feu de nos marins du cimetière et des tranchées de l'Yser sud.

Les deux autres forcent les tranchées est de la tête de pont (occupées par des Belges à bout de souffle, des Sénégalais aux pieds en compote, car ils ont très mal supporté le climat), en tuant, capturant, ou refoulant, devant elles, leurs défenseurs. Puis elles pénètrent dans les ruines de la ville en prenant, à revers, les positions nord et sud de sa couverture. Le capitaine de frégate Mauros qui commande l'ensemble des troupes refoulées (avec, comme adjoint, le commandant Brochot, des Sénégalais), essaie d'abord de barrer le passage à niveau avec une section de marins, mais il est obligé de se replier sous le nombre et rallie, de maisons en maisons, ce qu'il peut de son monde, jusqu'au pont de Dixmude où il établit un second barrage, qui tient, grâce au renfort d'une compagnie de marins envoyée par le commandant Delage.

Le bataillon de marins occupant les tranchées sud de la tête de pont, s'écoule vers l'Yser, par la voie ferrée, battue d'enfilade et sur ses deux flancs par les batteries ennemies.

Les tranchées nord qui reçoivent aussi des obus et des balles venant de partout, ont, pour garnison, un autre bataillon de

marins, du 1er régiment, celui du commandant Rabot. Ce dernier est tué près de sa tranchée abri; son adjudant major Seryieix et la section de garde sont capturés, mais profitant d'une contre-attaque menée par le lieutenant de vaisseau d'Albiat, plongent dans l'Yser et gagnent nos tranchées de la rive gauche; quelques plongeurs seulement sont tués ou blessés. Le reste du bataillon, passé sous le commandement du lieutenant de vaisseau Cantener, fait tête au nord, au sud, à l'est. La nuit venue, comptant encore la moitié de son effectif, il bat en retraite, en bon ordre, avec tout son matériel, ses blessés devant, en rampant dans les boues et les fossés pleins d'eau du polder... et, alors que nous le pensions perdu, se présente non loin du pont-route et regagne nos lignes par une passerelle qu'on lui tend. Qu'est devenu le poste de secours de Guillet, médecin de ce bataillon? Je le saurai le lendemain.

Quand tout ce qui reste des défenseurs de Dixmude a franchi l'Yser, l'amiral fait incendier une minoterie qui lui a servi de principal observatoire, gros cube de maçonnerie construit rive droite près du pont-route, fait sauter ce pont et celui du chemin de fer, rabat ses passerelles sur la rive gauche et donne l'ordre à son artillerie lourde de concentrer ses feux sur les ruines de la ville qui doivent certainement, hélas ! renfermer pas mal des nôtres, blessés ou prisonniers de l'ennemi. Mais ces ruines pouvaient lui favoriser la préparation d'une attaque brusquée sur l'Yser et l'amiral a du moins la consolation de se dire qu'il allait, à son tour, goûter les douceurs, cet ennemi, dont il avait si généreusement comblé celles de nos troupes qui les habitaient.

Dixmude, ou plutôt son vestige, son emplacement, est pris. Mais, la véritable position qui interdit, à l'ennemi, l'envahissement de ce qui reste, au roi Albert, de son royaume, l'envahissement de la France par Dunkerque... encore une fois, c'est la rive gauche de l'Yser et les Franco-Belges y restent. Les marins n'ont fait que sauter sur cette rive, après un combat de corsaires sur ce bâtiment en flammes et dévasté qu'était Dixmude, quand les Allemands y ont pénétré. Ils y resteront, ces Français, ces Belges, sur cette rive, sur cette position; ils la passeront à

leurs compatriotes; ceux-ci, de relève en relève, la garderont, malgré tout ce que pourra tenter l'ennemi, malgré les gaz asphyxiants dont il inaugurera l'emploi en ces lieux et c'est de là que partira, en même temps que du reste du front allié, la grande offensive qui assurera le triomphe de la bonne cause.

Nos pertes sont lourdes : 2.000 hommes tués, blessés ou prisonniers. Parmi les morts, de nombreux officiers, dont le capitaine de frégate Rabot, le commandant Brochot (des Sénégalais) et le médecin principal Lecœur qui venait de remplacer, dans les fonctions de médecin-major du 2e régiment, le médecin principal Duguet, tué (de la façon que j'ai dite) dans la bagarre nocturne du 25 au 26 octobre.

J'achevais de déjeuner, quand notre médecin en chef m'apprend ce qui se passe. Je rétablis immédiatement mon ambulance régimentaire dans la maison où elle était, à Oudecappelle, jusqu'au 3 novembre. Au poste de secours, près de Caeskerke, Taburet avait déjà pansé et évacué une centaine de blessés; il en restait 15 à faire partir; je donne mon auto. Le poste de Guillet étant en pleine mêlée avec le 3e bataillon du 1er régiment, je n'en avais plus qu'un d'abordable, celui près du pont; j'y trouve Le M. H., bien fatigué, mais encore plein d'allant. Le poste et la grange voisine sont encombrés de grands blessés : partout des brancards chargés et on enfonce, jusqu'à mi-jambe, dans des pièces de pansement teintes du sang des braves. Le tout est encadré de gros obus et la route bordante, la route Dixmude-Caeskerke est enfilée par projectiles d'une batterie allemande de campagne. La nuit vint, le même feu continuait, nous nous demandions, Le M. H. et moi, comment achever l'évacuation des blessés du poste, je n'espérais plus voir arriver les auto-ambulances que j'avais demandées à nos confrères belges, si chics et si dévoués, quand elles survinrent en trombe Comment avons-nous pu y charger nos blessés, en silence et sans fanal (la batterie allemande n'étant pas loin)... comment ces voitures, sous son feu, ont-elles pu arriver à bon port... Dieu le sait. De retour au poste de Caeskerke, il nous faut encore expédier des brancardiers, dirigés par Arnould, pour aller ramasser cinq blessés sur la rive gauche de l'Yser : nous les chargeons

dans une de mes misérables voitures à chevaux et, laissant mes médecins de bataillon à leur devoir, je me retire, avec l'aumônier, derrière cette voiture, vers Oudecappelle. Une sentinelle belge, placée sous un auvent, en retrait de la route mitraillée, nous refuse passage parce que n'avons pas *le mot* : Pouchard l'exorcise et nous passons. A Oudecappelle, devons encore nous occuper d'une trentaine de malades ou blessés qu'on m'a réservés.

11 novembre. — Nous avons depuis la veille, 18 heures, comme renforts : 14 compagnies belges, 2 groupes de 75 français et 2 groupes de 4 obusiers de 120. Feu intense des deux côtés, franco-belge et allemand.

J'arrive enfin à savoir ce qu'est devenu Guillet et son poste de secours. L'ayant placé sur la route de Beerst, à l'est et à quelque distance de son bataillon, il a reçu, avant lui, la visite des Allemands. Voyant arriver, sur son poste, un de leurs groupes, très excité et baïonnette au canon, il croise les bras, puis montre du doigt son drapeau ; comme ils continuent d'avancer, il tire dessus avec son revolver ; les Allemands le ratent avec deux feux de salve ; il monte alors dans son grenier et continue à tirer ; quand il a épuisé son barillet, les Allemands le saisissent, l'assomment à moitié à coups de crosse, lui cassent un bras et allaient l'achever, après l'avoir collé à un mur, quand son aide-major, le jeune Chastang, plaide si bien sa cause qu'un officier allemand, commandant le détachement agresseur, le réserve pour un conseil de guerre (qui, ultérieurement, l'acquittera). Le lendemain, ce tout jeune homme, qui a sauvé son chef et, peut-être bien aussi, tout le personnel et les blessés de son poste de secours, aurait pu se contenter de ce beau succès, dû à son sang-froid, des éminents services qu'il a déjà rendus, considérer son rôle comme terminé et se laisser emmener en captivité avec son chef, sans rien tenter de plus. Mais il est de ceux qui ne se croient jamais au bout de leur devoir. Se disant, non sans raison, qu'il y a certainement des marins blessés et abandonnés dans Dixmude, il demande la permission d'aller les chercher, l'obtient et, comme il en ramène un sur son dos, est tué par un

éclat d'obus : le marin, lui, s'en tire et raconte comment est mort son sauveur. On peut estimer qu'il s'agit là d'une mort *héroïque*. Un médecin allemand l'a écrit à son oncle, le médecin général Chastang, et lui a fait savoir, par la même lettre, que les officiers allemands, témoins de son courage, ont tenu à l'honorer en l'enterrant dans un terrain qui leur était réservé.

12, 13, 14, 15 novembre. — Pas d'actions d'infanterie, mais les échanges de bombardement augmentent, de plus en plus, de violence et de durée. «Nous bombardons, sans relâche, Dixmude, nous rendons intenables les maisons de la rue du pont où les Allemands s'obstinent à placer des mitrailleuses. Les Allemands se vengent en bombardant non moins activement nos tranchées, en entreprenant la destruction des maisons qui sont encore debout sur la route Dixmude-Caeskerke et d'où les états-majors de nos deux régiments doivent décamper» (Ronarc'h).

Les médecins ne sont pas plus à l'aise que les combattants, sous ce feu. Il me faut tout le dévouement, l'abnégation des deux médecins de bataillon qui me restent et de leur personnel, pour pouvoir garder encore un poste de secours suffisamment proche des tranchées. Je l'ai établi au croisement des routes Dixmude-Caeskerke et Caeskerke-Oudecappelle, dans une petite maison dont le génie belge a fortifié les murs, jusqu'à leur tiers supérieur, par un épais remblai de terre. Contre les éclats d'obus, ça va ; mais pas pour une marmite d'obusier qui voudrait prendre son mouillage sur la perpendiculaire du poste. Pour l'évacuer, nous procédons, le plus souvent, la nuit ; mais, parfois, il faut y aller le jour et alors un marin-brancardier ou un aide-major monte auprès du chauffeur, pour le rassurer, bien heureux s'ils ne rencontrent pas, sur leur route, quelque énorme trou d'obus qu'il faut faire combler par le génie belge pour pouvoir passer.

Taburet remplace, auprès de moi, Guillet dans un genre spécial de préoccupation. Impossible d'obtenir de lui qu'il s'abrite dans la cagna fortifiée, sauf pour panser des blessés. La nuit, il couche dans une maison plus avancée, non fortifiée ; le jour, il est en tranchée, avec la troupe, au plus fort des démolitions

ou bien on ne voit que lui, sur les routes, la canne à la main.

Quant à Le M. H., le 420 lui-même ne saurait altérer sa gaîté, mais il est plus raisonnable que son collègue, ne cherche pas à entrer en relations avec les obus, même de faible calibre. Ses conversations avec *Jean le Gouin,* au plus fort du combat, je les retiens. *Jean le Gouin* admet bien d'être blessé à la tête, à la poitrine, où vous voudrez, mais pas aux doigts : il tient particulièrement aux siens. Ces jours-ci, il vient trouver Le M. H . . . avec l'index droit lésé, il est très énervé :

— Oh ! mon *didi*, *mon didi !*

— Ah ça, qu'est-ce qui te prend ? Tu n'es pas une fille. Écoute, il t'en reste assez, de ta main, pour écraser tes puces ; l'écorchure de ton *didi* va me permettre de te renvoyer au pays. Dès en arrivant, tu feras un gosse à ta femme ; qu'il soit fille ou garçon, on l'appellera Dixmude et je serai le parrain.

Alors *Jean Le Gouin* rigole à travers ses larmes :

— Ah ! Monsieur Le Marc'Hadour ! vous êtes bien toujours le même ! L'année prochaine, si vous n'êtes pas mort, ma femme et moi on ira vous porter un panier de moules fraîches.

L'amiral fait boucher trois saignées, inopportunément pratiquées dans le chemin-digue de *Oostkerke* et qui provoqueraient l'inondation de ses deux secteurs que la digue *intacte* préserve de ce désagrément. Par contre, il accentue le bain que prennent les Allemands en faisant sauter une éclusette de la rive droite de l'Yser.

16 novembre. — Hier soir, comme je me rendais à mon ambulance régimentaire, retournée à Grognies, mon auto s'enlise, à nouveau et, cette fois, de plus, chavire à moitié. Ce matin, j'ai conduit moi-même quelques blessés à l'ambulance n° 1, à Forthem. Mes collègues, me trouvant fatigué, me retiennent.

Ce soir même, Pouchard m'apprend que *Oudecappelle* a été bombardé à fond par des obusiers de 210. L'église a été particulièrement visée, le Q. G. de l'amiral complètement détruit. Il avait donné asile à quelques habitants dans son abri de bombardement et a dû l'évacuer avec eux. Les cinq derniers obus de gros calibre sont tombés, m'a dit l'aumônier, autour de

l'estaminet, où se trouvait encore, dernièrement, mon ambulance régimentaire. Aucun n'a éclaté.

17 novembre. — La brigade est enfin relevée. Elle est à *Hoogstade,* au repos... pas pour longtemps, le temps de mettre de l'ordre, en sa personne, comme une jolie femme après un amoureux combat. On envoie ma vieille carcasse en réparation à Paris, port de mer, le port de la brigade.

18 novembre. — Ce matin, je somnolais béatement, dans un lit des bons frères Saint-Jean-de-Dieu, quand j'eus la sensation *cryptesthésique* de la présence d'un corps étranger vivant, pas très loin de moi. J'ouvris les yeux et me trouvai en présence d'un de ces nez, dont on fait le symbole de l'inquiétude ou de la déception, quand on dit : « *Il a fait un de ces nez !* » Ce nez appartenait à un attaché de cabinet envoyé aux nouvelles par un de mes amis. Il me dit, cet homme, en me parlant de ce nez :

— Ça va très mal, n'est-ce pas?

— Où ça?

— Là-bas.

— Où ça, là-bas?

— A Dixmude.

— Chez vous, dis-je, pour en finir, ça va peut-être de cette façon-là. Mais, à cet endroit-là, je peux vous affirmer que ça va, au contraire, très bien. Vous devrier y aller.

VI

Vue d'ensemble des choses et des gens. — Conclusions. — Ordres du jour décernés à la brigade Ronarc'h.

Héroïsmes de la brigade.

Pour célébrer dignement les exploits de la brigade Ronarc'h, il m'eût fallu la lyre d'Homère. Au moins a-t-elle eu son Pindare dans la personne de Le Goffic, breton comme la plupart des hommes de cette phalange et, si vous pouvez vous consoler de

ses pertes avec de l'émouvant lyrisme, lisez *Dixmude* de cet aède : il nous a montré, en belle prose, nos marins arrêtant l'invasion à Dixmude, comme l'ont fait les Grecs, aux Thermopyles. Mais, pour assurer leur gloire, *in aeternum,* il suffit de la relation toute simple et dénuée d'artifice, de ce qui s'est passé sur l'Yser, en 1914, telle que l'a donnée leur chef, dans un livre : *Les fusiliers-marins au combat.* En venant dire mon mot, après ce poète et ce guerrier, ce que j'ai voulu, c'est mettre en valeur les services des médecins de la Marine et de leurs aides qui, pendant et après le combat, ont relevé, pansé les blessés et pieusement enseveli les morts. Je ne reproche pas à Le Goffic, à Ronarc'h, de les avoir oubliés ; en parler n'était pas leur affaire. Ronarc'h a fait mieux pour eux que de leur consacrer de vains mots : il leur a rendu justice en les récompensant aussi bien que les combattants ; et, pour mon compte, malgré mon incompétence dans le métier des armes, je veux confondre médecins et combattants dans un même éloge, celui que mérite leur commun effort.

Je dirais que les marins, à Dixmude, ont fait une véritable débauche d'héroïsme, si l'on pouvait en avoir trop, quand il s'agit de vaincre ou mourir, ce pour quoi ils étaient en service commandé, ainsi qu'il résulte du communiqué du 24 octobre de d'Urbal à Ronarc'h. Du fait même de la nature de mes fonctions, celui que j'ai constaté, chez les combattants, c'est l'*héroïsme résigné* (peut-être plus méritoire que l'autre, du fait qu'il est indépendant de l'excitation du combat) et qui m'a permis de restituer, au commandement, aux pires moments, tant d'hommes que j'aurais voulu garder plus longtemps au repos et qui retournaient à leurs tranchées sans une plainte. L'*héroïsme professionnel* des médecins, des infirmiers, des aumôniers, a eu ses risques.

Composition de la brigade.

Les hommes de cette brigade étaient de tout âge : il y en avait de moins de 20 ans et de plus de 50. On y trouvait toutes les spécialités, aussi bien des timoniers, des gabiers, des infirmiers, des soutiers que de véritables fusiliers et des canonniers sans

canon. Les capitaines de frégate, commandant les bataillons, ont tenu à être toujours à pied, près de leurs hommes, aussi bien en marche que dans les tranchées. Mes médecins de bataillons en ont fait autant. Maîtres, seconds-maîtres, quartiers-maîtres et simples matelots, de toute spécialité, se sont aussi bien comportés que leurs officiers.

Pertes de la brigade.

Pendant ces combats, si rudes, de Dixmude, qui durèrent un mois (16 octobre-16 novembre 1914), avec des accalmies bien courtes (quelques heures) et *relatives*, cette brigade a compté bien des morts, blessés ou disparus — mais, à l'arrière, au repos, personne, à ma connaissance, qui ne fût complètement indisponible. Elle a eu, hors de combat, à Dixmude, un nombre d'hommes à peu près égal, pour les officiers, à 80 p. 100 de ses effectifs de départ et pour le reste, à la moitié. A en juger par les carnets trouvés sur leurs morts, il n'y eut pas moins de pertes et de misères chez ses adversaires. On raconte qu'un de leurs officiers supérieurs, fait prisonnier le 10 novembre, pleurait de dépit en nous voyant si peu nombreux : «Ah ! si nous avions su !» S'ils avaient su, je me demande comment ils auraient pu trouver, dans l'espace, assez de place pour nous envoyer davantage de marmites et s'ils auraient obtenu un meilleur résultat. Dixmude c'était déjà Verdun, avec les gaz asphyxiants en moins, mais aussi avec moins de troupes, une artillerie moins nombreuse et moins forte de notre côté.

Ce qu'a fait la brigade. — Ce qu'elle a enduré comme bombardements.

Après la chute d'Anvers, on avait demandé à la brigade de tenir, à Dixmude, 4 jours. Elle y a tenu 26 jours et, je le répète encore, Dixmude pris, elle garda la véritable position qui lui était confiée, le segment de rive gauche de l'Yser qui la mettait en liaison au Nord et au Sud avec les Belges et notre armée de terre, dont elle a soutenu, de son mieux, les efforts

de défense et d'attaque. Les combats les plus durs qu'elle ait endurés ont été, je crois, ceux qu'elle a livrés : le 19 octobre autour de Beerst pour faciliter le repliement des divisions du roi Albert derrière l'Yser — le 24 octobre pour arrêter les Allemands qui, après avoir forcé l'Yser, à Tervaete, descendaient du Nord au Sud sa rive gauche vers nous et s'efforçaient de refouler les Belges d'Est en Ouest, enfin, le 10 novembre, dans Dixmude même. Le bombardement ennemi n'a guère présenté d'accalmies diurnes; il a augmenté progressivement de violence jusqu'à notre relève.

Début, le 16 octobre, par du *77*, mais dès le 20 octobre, le *150* faisait son apparition, et très vite s'y ajoutait, successivement, à partir du 23 octobre, du *210*, à partir du 25 octobre, du *280*, peut-être du *320* et même du *420*, car les Allemands, dès fin octobre, en transportaient à Ostende et ce n'était sans doute pas, pour chasser des alouettes de mer. Qu'avons-nous eu à opposer à cette orgie de pétoires de tout calibre? 1° Du 16 au 23 octobre, uniquement de l'artillerie de campagne belge qui digérait mal nos obus de 75. Le 16 octobre, elle comptait 7 batteries qui n'avait plus de disponibles, le 5 novembre, que 14 pièces et, le 10 novembre (jour de la prise de Dixmude) que 12 pièces. 2° A partir du 23 octobre seulement, un peu d'artillerie lourde : ce jour-là : 2 batteries de 155 court et 2 batteries de 120 long auxquelles se joignirent, le 11 novembre (lendemain de la prise de Dixmude) 2 groupes de 4 obusiers de 120. 3° A partir du 5 novembre seulement, du 75 : ce jour-là, 2 batteries qui, le 10 novembre (jour de la prise de Dixmude) étaient réduites à 7 pièces; le 11 novembre, en renfort, 2 groupes de plus.

Manque ou insuffisance de tout.

Pas d'avions pour nous, peu de cartes, pas de barbelés pour nos tranchées, pas assez de téléphones et un seul bon observatoire d'artillerie, sur la minoterie, près du pont, c'est-à-dire trop loin du P. C. de l'amiral avec des communications téléphoniques insuffisantes.

Vu cette insuffisance de téléphones, il a fallu à la brigade, pendant la surprise du 25 au 26 octobre, tout son sang-froid, toute sa discipline, pour ne pas être enlevée. Les Allemands escomptaient une panique dans ses rangs : ils ne l'ont pas obtenue.

Sa marche forcée de Gand sur Dixmude a été très pénible, très aventureuse, car elle était suivie de près par de grosses forces ennemies.

Les hommes de la brigade pris en particulier. — L'amiral.

L'amiral Ronarc'h, qui attendait d'être à Nieuport, pour se faire enlever dans les airs et retomber ensuite, sans trop de mal, dans un milieu à moitié marin, je l'ai toujours trouvé aimable et souriant, comme un homme de bonne compagnie, dans un salon, même aux moments les plus difficiles. Il semblait que les responsabilités dont il prenait si gaillardement la charge ne fussent pas pour lui. Mué en général, sous la pression des circonstances, il a montré dans cette fonction et sur un plancher qui lui étaient inhabituels, l'esprit de décision, le sang-froid, le coup d'œil qu'il aurait eus, s'il avait été en mer, au combat, sur son banc de quart. Il a opposé, avec succès, une poignée de marins et de Belges éreintés à des masses allemandes, sans cesse renouvelées ; avec eux, il a mis en fuite le spectre de la déroute, a maîtrisé le destin, le temps nécessaire pour donner à l'armée française et à l'inondation le temps d'arriver. Sans doute, au fort des combats de Dixmude, tout en remâchant sa devise : « *Fais ce que tu peux avec ce que tu as* », s'est-il souvenu de celle de Rome, en passe de perdre sa liberté : « *Una salus victis, nullam sperare salutem* ». Je le trouve magnifique, le 4 novembre, au cours de ce combat où il n'est que spectateur, dormant sur un pliant, à l'abri d'un parapluie, sous une averse où balles et obus ne manquaient pas. Lisez *Les fusiliers-marins au combat*. C'est un livre écrit avec un complet oubli de soi, mais qui ne manque pas d'humour.

L'Etat-major.

Les *officiers* de son Q. G. étaient quelque peu surmenés. Il ne s'est pas borné à leur demander un travail d'organisation : quand tous les officiers d'une compagnie étaient fauchés, c'est parmi ceux de son Q. G. qu'il désignait leurs remplaçants, en attendant du renfort. Quand tout semblait perdu, ce sont les officiers du Q. G. qui ramenaient l'ordre ou montaient le dernier assaut.

Le *médecin en chef* était très sympathique. Sa surdité lui a fait perdre beaucoup du concert des marmites; mais avec ses deux yeux de myope il les a vues de près : on rencontrait son taxi partout où il en pleuvait. Nous nous sommes un peu disputés, à propos de la pénurie de voitures d'ambulance, mais il ne pouvait faire mieux que notre chef à tous : suivant son principe, il faisait pour le mieux avec ce qu'il avait.

Le capitaine de vaisseau Delage, colonel du 1er régiment.

Brave et cher commandant Delage! Comment voulez-vous que je l'oublie. Comme je n'avais été nommé médecin-major de son régiment qu'avec trois galons et qu'il m'en fallait quatre, il a si bien intrigué pour me faire donner ce quatrième qui me manquait, qu'il m'est arrivé, alors que mon remplaçant n'était pas encore parvenu dans nos lignes. Delage m'a lancé, certain jour de marmitage, une apostrophe dont nous avons bien ri après coup : comme je me présentais au pont de Dixmude, il sort la tête de sa tranchée et me crie : «Docteur, vous allez faire abîmer... votre voiture!» Ce souci du matériel, les médecins de la Marine l'ont aussi : lors de l'évacuation précipitée de son poste, dans la nuit du 25 au 26 octobre, Le Marc'Hadour, opérant sous mes yeux, n'y a pas laissé le moindre objet de pansement. Delage n'a quitté la brigade qu'un certain temps après les combats de Dixmude, pour aller commander le «Danton».

Son navire ayant été torpillé par un sous-marin, il s'est laissé couler avec lui, après s'être enfermé dans son réduit de commandement. C'est une habitude prise, dans la Marine, non pas tant par regret du matériel perdu, que par souci de l'honneur du pavillon. Mais la France, chaque fois, pleure de pareilles décisions.

Médecins et infirmiers du 1er régiment.

Si je ne parle pas des médecins et infirmiers du 2e régiment, c'est que je ne les ai pas vus à l'œuvre. Mais tout le monde sait qu'ils se sont aussi bien comportés devant l'ennemi que ceux du mien.

Guillet, médecin-major du 3e bataillon du 1er régiment, était d'une extrême bravoure mais qui cadrait mal avec ses fonctions. Après avoir été échangé avec un médecin allemand, il demande place sur un cuirassé et l'obtient. Mais le « Suffren », pour lequel il est désigné, est torpillé, avant qu'il n'y monte, dans le golfe de Gascogne ou le détroit de Gibraltar, on ne sait pas au juste. Guillet a fini la guerre comme chef d'un groupe de brancardiers divisionnaires, formation de première ligne, ce qui est tout à son honneur. Sa mort a eu lieu peu après et les sévices que lui ont fait subir les Allemands, lors de la prise de Dixmude, ont du y être pour quelque chose. Il est enterré dans son pays, à Bayeux.

Taburet, médecin-major du 2e bataillon, était un de ces grognards tels qu'en a connus le Premier Empire. Il grognait à propos de rien, mais était toujours aux endroits malsains. S'il semblait s'y complaire, comme Guillet, du moins n'y exposait-il que sa propre peau. Un jour, je le rencontre, couvert de boue, mais sans une égratignure; il était dans une irritation, dont il m'exposa violemment la cause : « Voyez dans quel état m'a mis cette nom de D...iable de marmite ! » Quelles visions m'a données cet homme dans ses postes de secours! Je le vois encore, dans cette masure sans toit, sur la lisière de Dixmude, blême de fatigue, les dents serrées, la blouse rouge de sang, au milieu d'une hécatombe des nôtres! Ironie cruelle et sinistre, rapprochement révoltant du sublime et de l'abject, trois énormes porcs

sont venus crever à la porte de ce logis de souffrance ou de mort pour ces braves, et ils empestent... Après la guerre, Taburet est parti sur la côte d'Afrique, pour tâcher d'oublier des chagrins et il est mort à l'hôpital maritime de Brest. Les défenseurs des bonnes causes ne sont sûrs d'être récompensés qu'au ciel.

Le Marc'Hadour, médecin-major du 1[er] bataillon, tout en n'ayant pas peur des coups (loin de là) était plus raisonnable, plus pondéré que ses deux collègues. Sa bonne humeur communicative demeurera légendaire parmi les fusiliers-marins. Son poste de secours était renommé pour la façon dont on y traitait le cafard. Il avait rapporté de la guerre du Tonkin, de son séjour au milieu des Pavillons Noirs, d'excellentes habitudes, se gardait très bien, ainsi que j'en ai donné un exemple dans mon récit de la nuit du 25 au 26 octobre. Après mon départ, il a suivi la brigade à Nieuport et, après sa dislocation, le commandant Delage, sur le «Danton». Quand ce cuirassé fut torpillé, il évacua ses blessés sur un radeau improvisé, en rendit compte, comme il le devait, à son chef, fut un des derniers à rester auprès de lui; puis, se mit à l'aise, tira sa coupe, et s'accrocha, avec sept hommes, à une planche à charbon. Au bout de quelques heures, quatre d'entre eux se laissèrent aller et il venait d'en faire autant, en perdant connaissance, quand il fut recueilli par le contre-torpilleur d'escorte commandé par Cantener, ce héros de Dixmude qui, le 10 novembre, après la mort du commandant Rabot, prit en main le commandement du 3[e] bataillon du 1[er] régiment. On le ranima après un long temps de tractions rythmées et quand, avec les autres rescapés, on le remit, sur la côte d'Italie, aux mains de grandes dames italiennes, il eut l'aplomb, dans le costume de second-maître, dont on l'avait affublé après son bain, de leur faire des madrigaux. Devenu médecin en chef de réserve, il est actuellement vice-président de l'*Amicale des fusiliers-marins*. Lors de la prochaine guerre, il sera certainement médecin en chef de leur nouvelle brigade et je demanderai à servir sous ses ordres.

Son aide-major Arnould m'a fait, ainsi que son camarade Chastang, de magnifiques relèves de blessés. Chastang, j'ai suffisamment exposé je crois, ce qu'il a fait, comment il est mort,

pour que l'on convienne, avec moi, que c'est un héros, un saint. Arnould, très bien doué, déjà assez instruit, a dû transporter dans la vie, de son intimité avec son chef, quelques empreintes qui ne lui ont certainement pas nui. L'aide-major de Taburet, je n'ai pas eu l'occasion de le connaître aussi bien que les deux autres; il a été décoré, comme eux, après mon départ, pour sa belle conduite.

Infirmiers.

Les infirmiers de la Marine passent, à bon endroit, pour les meilleurs qui soient au monde. Ceux que j'avais ont répondu à cette réputation.

Aumônier.

Quant à l'aumônier Pouchard, je n'ai peut-être pas assez parlé de l'admirable façon dont il comprenait son sacerdoce. Mais, si j'insistais davantage, il ne me le pardonnerait pas.

Hommage aux Belges.

Tous les Français sont redevables envers les Belges d'une grande reconnaissance, car ce sont eux qui leur ont permis de gagner la bataille de la Marne. Les Belges sont nos frères et, dans ce sentiment que j'ai pour eux, je ne sépare pas les Flamands des Wallons. Les marins de la brigade Ronarc'h leur doivent un tout particulier et affectueux souvenir. Quand nous les avons rencontrés, ils avaient déjà donné le maximum d'un effort librement consenti. Ceux de leurs officiers qui nous ont reçus à la gare de Gand nous ont dit : «Vous voyez là tout ce qui reste des cadres de l'armée de Liége». Quand nous nous sommes joints aux Belges, ils étaient éreintés et, pourtant, se sont mis en ligne avec les Anglais et nous, sur l'Escaut; au cours de notre commune retraite sur Dixmude, leurs musiques,

aux carrefours d'embouteillage, nous donnaient un petit concert, pour nous faire prendre patience. A Dixmude, ils ont vécu, avec nous, dans une étroite liaison, où se sont partagés succès et revers. Sur ce lambeau de territoire qui leur restait de leur pays, ils nous ont donné tout ce qu'ils avaient : leur artillerie, alors que nous n'avions pas une pièce de canon, leurs voitures d'ambulances pour remplacer les guimbardes qui prétendaient nous rendre les mêmes services, leurs bestiaux, sans attendre qu'on leur en réglât le prix... et avant tout, leur grand cœur, leur cœur *innombrable* (malgré le petit nombre de leurs poitrines) comme a dû leur dire M[me] de Noailles qu'ils ont tenu à recevoir dans leur Académie.

Conclusions.

Maintenant, il faut conclure. Comme tous les anciens combattants, je hais la guerre, pour les souffrances et les épreuves de tout genre qu'elle inflige, aussi bien aux populations civiles qu'aux combattants. Mais elle peut nous être imposée un jour ou l'autre. Aussi dirai-je à mes jeunes camarades :

Si jamais on essayait encore de *battre maman*, notre Sainte Mère la France, levez-vous à l'appel de vos chefs pour porter secours à ses défenseurs, partager leurs périls et *haut les cœurs!* aussi haut que ceux de vos devanciers, pour maintenir le renom de votre École au niveau où ils l'ont porté. A défaut d'une statue ou d'un simple bas-relief élevé, dans la cour de cette École de Bordeaux, à la mémoire de l'aide-major Chastang (et qu'on lui doit pourtant bien), réservez lui une place spéciale dans vos admirations et vos affections. Imitez, si vous pouvez, ses vertus.

Si jamais vous êtes appelés à *marcher au combat* dans une brigade de marins, j'espèce que vous serez mieux pourvus que celle de 1914 d'un matériel approprié à l'accomplissement de votre devoir. S'il vous manque, rappelez-vous la devise de l'amiral Ronarc'h : « *Fais pour le mieux avec ce que tu as* ».

Ordres du jour décernés à la brigade Ronarc'h.

1°

Ordre du jour du général en chef.

Avant que la *brigade de fusiliers-marins* ne quitte la zone des armées, le *général commandant en chef* tient à lui exprimer sa profonde satisfaction pour les brillants services qu'elle n'a cessé de rendre au cours de la campagne, sous le commandement de son chef, l'*amiral Ronarc'h.*

La vaillante conduite de la brigade dans les plaines de l'Yser, à Nieuport et à Dixmude, restera aux armées comme un exemple d'ardeur guerrière, d'esprit de sacrifice et de dévouement à la patrie.

Les fusiliers marins et leurs chefs peuvent être fiers des nouvelles pages glorieuses qu'ils ont écrites au livre de leur corps.

Au Grand Quartier général, le 19 novembre 1915.

Le général, commandant en chef,

J. JOFFRE.

2°

Ordre du jour du Ministre de la Marine.

Officiers, officiers mariniers, quartiers-maîtres et marins,

En portant à votre connaissance l'ordre du jour pris par le *général en chef* au moment où la plus grande partie de la brigade de marins cesse de servir sous son haut commandement, je tiens à y joindre les sentiments de reconnaissance de la Marine envers ceux que sur tout le front on appelait *La garde*, et dont on a pu dire, dans une lettre émouvante, demandant le maintien à l'armée de leur glorieux drapeau qu'« aucune troupe d'élite à aucune époque n'a fait ce qu'ils ont fait comme somme de bravoure et de longue endurance ».

Ces belles paroles resteront, avec l'ordre du jour du général en chef, le plus précieux des témoignages, et la Marine tout entière sera, comme moi, très fière des marins qui nous l'ont valu.

Fait à Paris, le 12 décembre 1915.

Le contre-amiral, Ministre de la Marine,

L. LACAZE.

Ordres du jour et promotions des médecins et aumôniers de la brigade Ronarc'h pendant ou après les combats de Dixmude.

I. — *Médecins tués ou sérieusement blessés* (sur un effectif de 16 médecins régimentaires : 3 tués et 5 blessés).

a. *Tués.*

1. Duguet. — Médecin principal (active), médecin-major du 2e régiment, tué le 25 octobre 1914. *Citation à l'ordre de l'Armée du 8 novembre : Très brillante conduite, a été tué à son poste par un parti d'Allemands qui avaient pénétré à travers nos lignes.*

2. Lecoeur. — Médecin principal (active), successeur de Duguet comme médecin-major du 2e régiment, tué le 10 novembre 1914. *Citation à l'ordre de l'Armée : tué le 10 novembre en soignant les blessés sous un bombardement intense par obus de gros calibre.*

3. Chastang. — Médecin de 3e classe (active), aide-major du 3e bataillon du 1er régiment : tué le 11 novembre 1914. Son ordre du jour n'est pas parvenu au médecin-major de son régiment; mais voici ce qu'il peut dire de son subordonné. Fait prisonnier la veille, a demandé à l'ennemi d'aller relever des blessés dans Dixmude bombardé par nous : tué en accom-

plissant cette mission volontaire, tandis que le blessé qu'il portait a pu être sauvé et raconter comment est mort son sauveur. Avait fait, auparavant, durant les combats autour de Dixmude, de magnifiques relèves de blessés et, le 10 novembre, par sa présence d'esprit et son sang froid, sauvé la vie de son médecin-major de bataillon que l'ennemi voulait fusiller.

b. *Blessés.*

1. Petit-Dutaillis. — Médecin principal (réserve), médecin-major du 1er régiment, fracture du maxillaire supérieur par balle. *Citation à l'ordre de l'Armée :* médecin et chirurgien éminent, a organisé son service et obtenu les meilleurs résultats dans des circonstances difficiles. Blessé le 3 novembre. Promu officier de la Légion d'honneur.

2. Guillet. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin du 3e bataillon du 1er régiment. Le 10 novembre, fracture d'un bras et contusions multiples par coups de crosse, fait prisonnier. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Très bon médecin, s'est dépensé sans compter pour soigner ses nombreux blessés. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

3. Langelin. — Médecin de 1re classe (active), médecin du 3e bataillon du 2e régiment. Balle dans la paroi pelvienne. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Blessé au feu en pansant les blessés. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

4. Le Feunteun. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin de la compagnie de mitrailleuses. Balle dans la paroi thoracique. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Blessé au feu en pansant les blessés. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

5. Dupin. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin du 1er bataillon du 2e régiment. Plaie contuse du cuir chevelu.

Citation à l'ordre de l'Armée : Quatre campagnes de guerre antérieures. Très dévoué à ses malades. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

II. — *Médecins non blessés.*

SEGUIN. — Médecin en chef de 2e classe (active), médecin en chef de la brigade. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Dirige le service médical de la brigade avec beaucoup de dévouement et de compétence. Promu officier de la Légion d'honneur.

VALLOT. — Médecin principal (active), médecin-major d'une ambulance de campagne. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Médecin expérimenté et d'une haute valeur professionnelle. A dirigé son ambulance avec un zèle, un dévouement et une compétence remarquables, a su faire face en plusieurs circonstances aux difficultés causées par le grand nombre de blessés. Inscrit au tableau d'avancement.

LIFFRAN. — Médecin principal (active), médecin-major d'une ambulance de campagne. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Médecin accompli. A montré dans la direction de son ambulance, une grande activité et de solides qualités de décision et de fermeté. Promu officier de la Légion d'honneur.

LE MARC'HADOUR. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin du 1er bataillon du 1er régiment. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Officier d'un zèle et d'un dévouement remarquables; n'a pas cessé de donner au combat l'exemple d'un sang-froid et d'une énergie inlassables. Promu officier de la Légion d'honneur.

TABURET. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin du 2e bataillon du 1er régiment. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Officier particulièrement actif et dévoué, intrépide au feu, a traversé comme médecin de bataillon des situations très pénibles. Promu officier de la Légion d'honneur.

Ziegler. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin-major intérimaire du 2e régiment. *Citation à l'ordre de l'Armée :* A rempli avec la plus grande compétence et la plus grande distinction les fonctions de médecin-major du 2e régiment après la mort des docteurs Duguet et Lecœur. Inscrit au tableau pour le grade de médecin principal de réserve.

Marin. — Médecin de 1re classe (active), médecin de la compagnie de mitrailleuses. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Assure le service de son ambulance avec le plus grand dévouement. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

Mielvaque. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin du 2e bataillon du 2e régiment. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Actif et dévoué. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

Plouzané. — Médecin de 1re classe (réserve), médecin d'une ambulance de campagne. *Citation à l'ordre de l'Armée :* Officier très dévoué et très attentionné, a organisé spécialement le service des brancardiers et de l'évacuation des blessés. Promu officier de la Légion d'honneur.

Donval. — Médecin de 1re classe (active), médecin d'une ambulance de campagne. *Citation à l'ordre de l'Armée.* Promu chevalier de la Légion d'honneur.

Arnould. — Médecin de 3e classe (active), aide-major du 1er bataillon du 1er régiment. *Citation à l'ordre de l'Armée :* A montré, depuis le début de la campagne une valeur professionnelle et un dévouement tout à fait exceptionnels. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

Masselin, Baixe, Kervella, Leissen, Pierre, Carpentier, Berthou. — Médecins de 3e classe (active). *Citation :* Se sont toujours distingués par leur zèle, leur dévouement pour les blessés et leur courage pour aller les relever jusque sous le feu de l'ennemi. Témoignage officiel de satisfaction avec inscription au calepin.

III. — *Matelot brancardier.*

MADEZO. — *Citation à l'ordre de l'Armée :* Partagée avec 35 autres membres de la brigade (maîtres, seconds-maîtres, quartiers-maîtres et matelots) : ont été par leur entrain, leur énergie et leur attitude, un exemple constant de bravoure. Ont été blessés. Ont tous obtenu la *Médaille militaire*.

IV. — *Aumôniers de la brigade.*

(sur 2 aumôniers : 1 grièvement blessé).

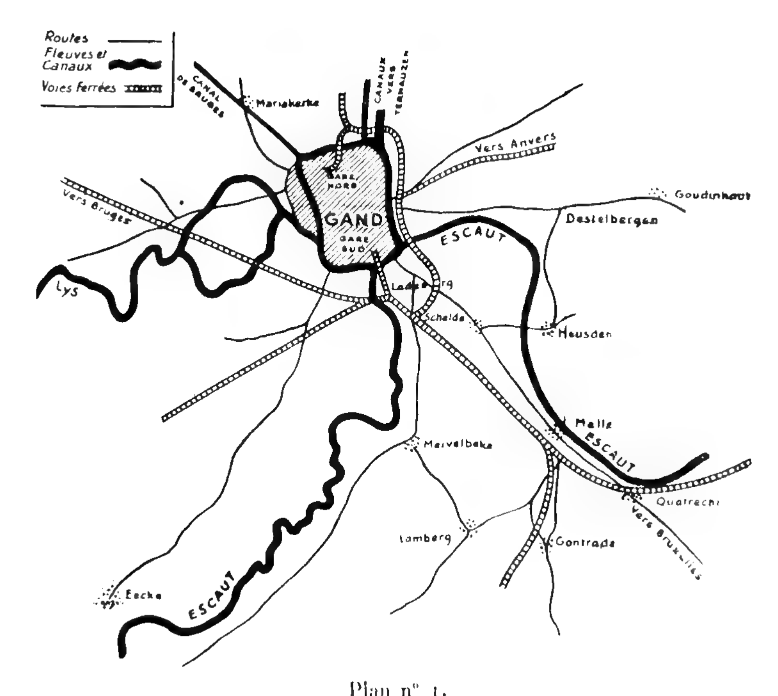
LE HELLOCO. — Aumônier du 2e régiment. Blessures pénétrantes de la poitrine et du cuir chevelu par balles, le 25 octobre. *Citation à l'ordre de l'Armée :* D'un dévouement inlassable pour les malades. Blessé grièvement en les soignant. Promu chevalier de la Légion d'honneur.

POUCHARD. — Aumônier du 1er régiment : promu chevalier de la Légion d'honneur. Le médecin-major du 1er régiment n'a pu avoir connaissance de la citation accompagnant cette promotion. Mais il a constaté bien souvent, chez cet abbé, ce que pouvait arriver à faire, d'un corps frêle, un courage animé par l'esprit de charité. Il garde particulièrement le souvenir du sauvetage, exécuté par lui, en compagnie des aides-majors Arnould et Chastang, d'un homme atteint de fracture de cuisse et trouvé par eux dans une ferme qui venait d'être évacuée, comme intenable, par un groupe de combattants ; après appareillage extemporané de la fracture, ils chargent le blessé sur une porte détachée d'une armoire et pas moins de deux heures leur sont nécessaires pour faire franchir, *heureusement*, à ce brancard improvisé, dans la boue, sous le feu de l'ennemi, les 300 mètres qui les séparent de nos tranchées.



CHASTANG,

Médecin de 3e classe de la Marine, aide-major du 3e bataillon du 1er régiment de fusiliers-marins, à Dixmude, fait prisonnier le 10 novembre avec le poste de secours de son bataillon, tué le 11, en se livrant, avec le consentement des Allemands, à la recherche des blessés, dans Dixmude en flammes et bombardé.



Plan n° 1.

DISPOSITIF DE LA DÉFENSE DE GAND.

1° Secteur *Nord-Escaut* (est de la ville) :

A. Au delà de *Destelbergen* : deux régiments anglais.

B. De *Destelbergen* à *Gontrode* par Heusden, Melle et Quatrecht : Brigade Ronarc'h et un bataillon anglais :

A *Ledeberg* : Point de débarquement de la brigade. — A *Schelde* : P. C. de l'amiral et sa réserve générale (deux bataillons de marins et le bataillon anglais).

A *Melle* : un bataillon de marins (2ᵉ régiment) en soutien.

Entre *Quatrecht* et *Gontrode* a eu lieu le principal effort des Allemands, arrêté par deux bataillons de marins du 2ᵉ régiment (bataillon en 1ʳᵉ ligne et le bataillon de soutien).

A la sortie N.-O. de Gand, sur la route de *Mariakerke* : cantonnement des deux ambulances de campagne de la brigade Ronarc'h et point de départ de sa retraite sur Dixmude.

2° Secteur *Entre-Escaut* :

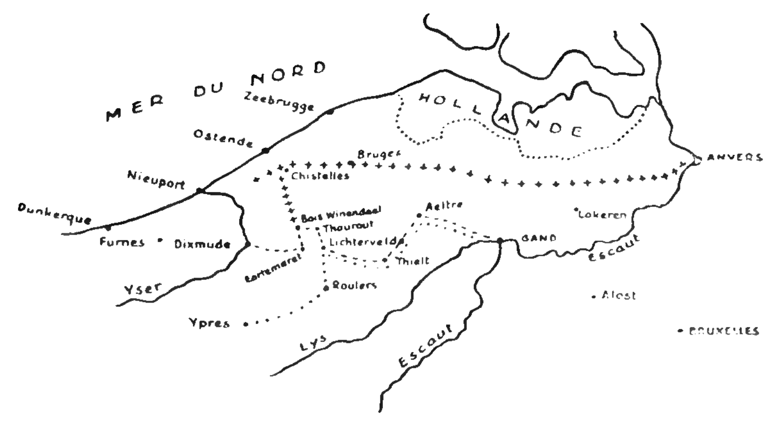
A. De *Gontrode* à *Lamberge* : un bataillon anglais.

B. De Lamberge à Eecke : Belges.

3° Secteur *Sud* (entre Escaut et Lys) :

deux compagnies de territoriaux français.

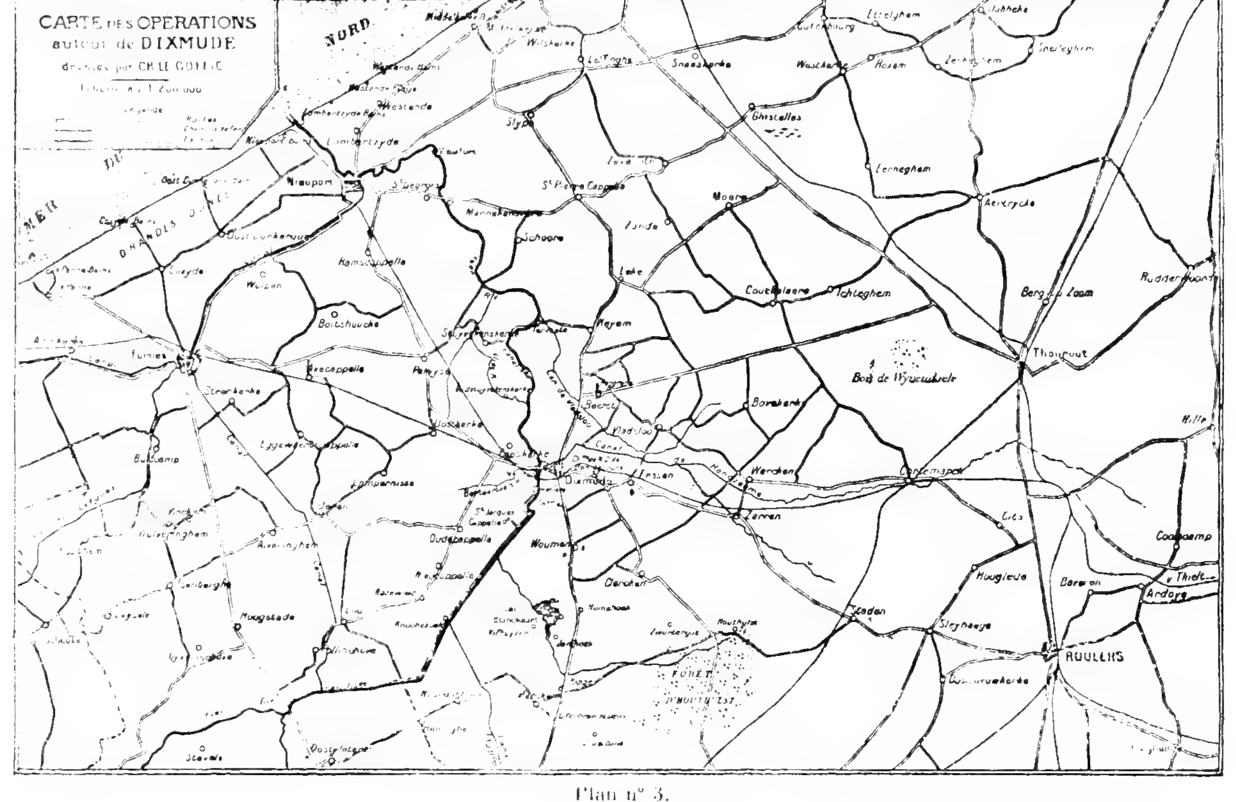
(Figure et légende en conformité avec relation et schéma de l'amiral Ronarc'h dans son livre *Les fusiliers-marins au combat*.)



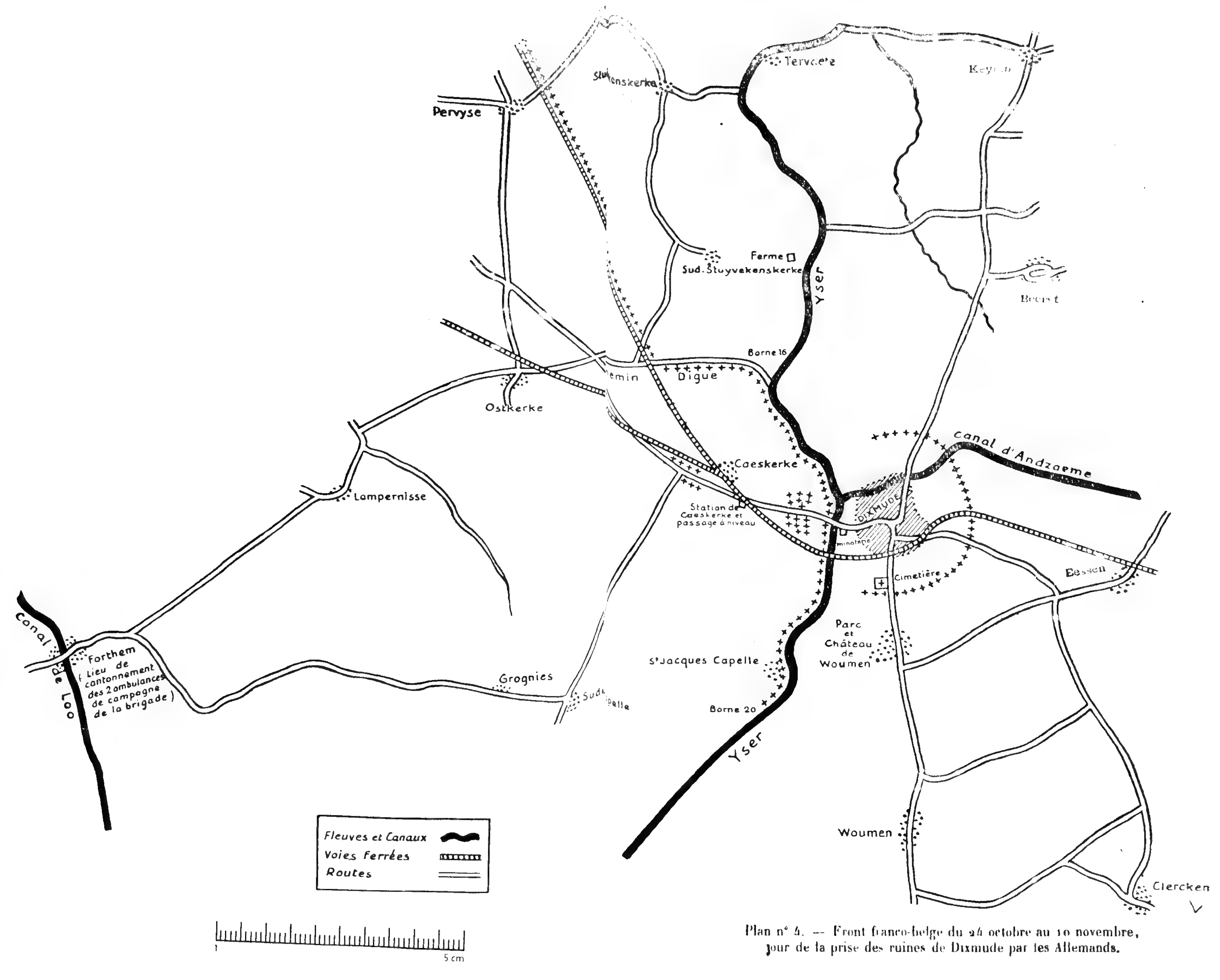
Plan n° 2.

+++++ Ligne de retraite de l'armée belge d'Anvers à l'Yser N.
- - - - - - Ligne de retraite de la brigade Ronarc'h de Gand à Dixmude.
. . . . . Ligne de retraite de la 7ᵉ division anglaise de Gand à Ypres.

La 7ᵉ division anglaise suit ou côtoie la brigade Ronarc'h jusqu'à Lichtervelde. Le 14 octobre l'armée belge entre en liaison avec la brigade au bois de Winendael et fait avec elle un front commun d'alerte de Ghistelles à Cortemarck.



Plan n° 3.
(d'après Le Goffic.)



Plan n° 4. — Front franco-belge du 24 octobre au 10 novembre, jour de la prise des ruines de Dixmude par les Allemands.

Plan n° 5.
(Schéma de Le Goffic.)



*
* *

Ayant partagé les épreuves de tant de braves gens, sans en avoir une part aussi large que mes deux collègues du 2e régiment, j'ai demandé, une fois remis à neuf, à reprendre ma place dans la brigade. Mais c'est un honneur désormais très recherché et j'ai dû me contenter de fonctionner, durant le reste de la guerre à l'hôpital maritime de Rochefort, puis à Paris.

Je n'ai pas à me plaindre de mon destin qui m'a fait servir, en 1886, sous les ordres de Courbet, le premier homme de guerre qui ait relevé le prestige de notre pavillon, terni par les désastres de 1870 et, en 1914, sous Ronarc'h qui a si bien contribué à le maintenir. N'ayant rien de mieux à attendre dans ce monde-ci, il serait donc temps que je partisse pour celui que l'on dit meilleur, mais j'ai peine à me figurer y voir des choses supérieures en beauté, en grandeur, à celles dont m'ont fait la preuve, ici bas, ces deux grands chefs et avec eux tous ces hommes dont étaient les médecins de la Marine, *mes frères*.

*
* *

Je terminerai en formulant un vœu : je voudrais que le bataillon de fusiliers-marins qui constitue, en temps de paix, le noyau de cette troupe d'élite, fût, dès ce temps de paix, à l'heure qu'il est si aléatoire, pourvu d'un matériel d'ambulance convenable (suffisant pour une brigade, en ce qui concerne les voitures de transport des blessés) et exercé à s'en servir.

II. MÉMOIRES ORIGINAUX.

L'ALIMENTATION DES MARINS FRANÇAIS ET INDIGÈNES EN INDOCHINE

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE BREUIL.

La surveillance de l'alimentation des équipages a toujours été une des préoccupations majeures des médecins majors. En campagne, maintes raisons physiologiques et morales, plus encore, renforcent ce devoir.

Mais actuellement, des données nouvelles, fruit et objet de nombreuses recherches et études, interviennent dans le problème alimentaire.

Les possibilités qu'offrent les ressources locales, la réglementation de la Marine s'adaptent-elles avec assez de souplesse aux tendances actuelles ? C'est ce que nous avons tenté de rechercher dans ce travail, en prenant pour base pratique les menus journaliers.

La ration «Marine» n'est d'ailleurs qu'une ration monétaire, de signification symbolique, du fait qu'elle est figurée en denrées le plus souvent fictives de par de nombreuses dérogations et substitutions aux allocations primitives.

Or, les besoins de l'organisme sont à discuter sur des espèces chimiques et non alimentaires.

Nous passerons en revue l'alimentation des marins européens en service à terre, séjournant en rade de Saïgon ou sur les côtes où le ravitaillement est aisé, puis lors de croisières où ce renouvellement journalier n'est plus possible, enfin celle des indigènes.

Marins européens.

I. Marins européens en service à terre ou embarqués à Saïgon.

La surveillance des vivres délivrés en nature est assurée journellement au Service des Subsistances par un médecin de corvée. Des analyses fréquentes de denrées diverses (charcuterie, conserves) n'ont, au demeurant, jamais révélé d'altération, falsification ou fermentation.

Les animaux sur pied et abattus sont examinés par un vétérinaire municipal commissionné par la Marine; certaines viandes abattues sont ressuyées en chambre froide pendant quatre jours et livrées alors, après nouvel examen, à la consommation. Cette pratique du ressuyage a pour but d'assurer une maturation sans fermentations putréfactives, autolytiques ou microbiennes; de ce fait, les tissus se raffermissent par perte d'eau de constitution de 10 p. 100 environ, contre 17 p. 100 pour les viandes congelées, et les qualités sapides en sont augmentées.

Les denrées locales offrent quelques particularités.

Viande de boucherie :

Bœufs. — En provenance exclusive du Cambodge, où les pâturages sont meilleurs, mieux drainés, moins secs. Plus précoce et bien que relativement maigre, le bétail a de meilleures assises graisseuses. Les bœufs d'Annam, du Tonkin ou de Cochinchine, animaux de travail, souffrant davantage, sont plus petits, plus maigres, moins précoces, à chair dure, nouée, moins sapide.

Veaux. — Vivant en broussards, ils dépassent le stade du veau de lait, et leurs qualités organoleptiques ne sont plus celles de l'animal nourri de lait et de farineux sans être encore celles de la bête adulte.

Porcs. — Petits, noirs, ensellés, ils sont extrêmement gras, enrobés dans une couche de lard d'un minimum de 3 à 4 centimètres d'épaisseur et la quantité de chair musculaire restante

en est d'autant réduite. Les molécules protéiques du porc se rapprochent beaucoup de celles de l'homme, et de ce fait sont très assimilables.

Veaux et porcs ne passent pas à la chambre froide après abatage.

Moutons. — Généralement importés de Chine, très beaux, de poids élevé. Des élevages ont été tentés en Annam, mais les animaux sont plus petits, moins charnus, à viande hydroémique, donc plus difficile à ressuyer et à cuire.

Volailles. — Encore à prix relativement bas, dindes, poulets assez maigres, canards fort gras, mais de succulente saveur, sont très fréquemment consommés.

Les principales affections constatées lors de saisie, en infimes proportions d'ailleurs, par les vétérinaires aux marchés de Saïgon, relèvent de ladrerie, distomatose, sarcospocidiose, ecchinococcose, tuberculose, hydrohémie.

Pour ces raisons, la cuisson doit être convenable, la tendance des cuisiniers de la Marine n'est au surplus guère à la viande saignante. La consommation des abats ou des foies, souhaitable par ailleurs, est à interdire du fait de ces parasitoses.

Poissons. — Très frais par arrivages matinaux des différents ports côtiers, mais leur altération rapide sous l'influence de la température élevée, implique une attentive prudence, quand elle ne serait que d'ordre psychologique.

Ils représentent toutefois, surtout en croisière, une ressource de premier ordre et économique dans un pays de pêche intensive. (A noter que la mise en chambre froide tend à atténuer la rougeur des ouies.)

Coquillages. — Ils doivent être strictement interdits. Générateurs de maintes typhoides toujours sévères, souvent mortelles de par une atteinte myocardique grave presque constante, d'emblée, comme l'attestent, dans la Marine même, quelques malheureux exemples.

Légumes. — La plupart des légumes de France poussent bien en Indochine. Leur utilisation croissante a transformé les habitudes alimentaires coloniales et fortement contribué à l'amélioration physique générale constatée, mais leur consommation crue doit être sévèrement prohibée sans désinfection préalable (poussée nous utilisons les produits chlorés avec d'excellents résultats, chlorure de chaux, chloramine, de préférence au permanganate de potasse) et rinçage prolongé à l'eau potable. La pratique de l'épandage à l'engrais humain mélangé au terreau et de l'arrosage avec l'eau des mares ou des puits plus que suspecte, est en effet toujours en vigueur, même dans les jardins maraîchers de Cholon.

Fruits. — Ceux du pays, de prix très abordable, sont très savoureux, frais et abondants; la plupart sont fort appréciés des équipages; revêtus d'une écorce épaisse, ils donnent toute sécurité et figurent presque journellement aux ordinaires. Les fruits de Chine (poires, pommes) ne diffèrent en rien des espèces semblables de nos pays.

Nous avons relevé pour toutes époques de l'année (mais le régime alimentaire est à peu près invariable de la saison sèche à la saison humide) et dans chaque catégorie, trente menus et établi leur composition élémentaire avec leur valeur énergétique rapportée à l'individu. Nous avons utilisé les tables publiées par différents auteurs et surtout celles très complètes, d'après Alquier que donne M. le médecin général Cazamian dans son livre *Hygiène et Prophylaxie dans la Marine de combat*, qui nous a servi de base fondamentale pour cette étude.

Les valeurs des denrées sont évidemment fort relatives, les écarts, pour un même élément, des diverses tables selon les auteurs suffiraient à en convaincre. Les chiffres obtenus sont aussi quelque peu faussés du fait que tous les aliments offerts ne sont pas consommés en entier, que la majorité des matières grasses servent à des assaisonnements culinaires et ainsi élèvent singulièrement le taux des lipides, que selon les préférences ou les méfiances du marin, certains mets sont délaissés ou dévorés (riz et pommes de terre frites). Aussi, certains auteurs reprochent

à ces calculs leur insuffisance d'intérêt pratique. Ils représentent cependant, de l'avis général, une base de comparaison et de discussion intéressante, la seule d'ailleurs possible pour nous.

Nous avons adopté les bases suivantes comme équivalent :

Protides	3 calories	7
Lipides	8 —	45
Glucides	3 —	9

Voici, pour fixer les idées, quelques types de menus avec leurs composantes élémentaires et leurs valeurs énergétiques.

4 janvier 1937.

Dîner.

Salade russe.
Rôti de porc.
Pommes de terre au four.
Salade.
Poires au vin. Bananes.

Souper.

Soupe aux pois cassés.
Choux et pommes de terre au gras.
Bœuf braisé.
Nouilles au gratin.
Pommes. Bananes.

Soit, en grammes par homme :

Pain	470		
Viande	320	Bœuf	130
		Porc	190
Légumes	1.350 (dont 1.300 frais.)		
Fruits	280		

Représentant :

Protides	128 grammes, soit	399 calories.
Lipides	174 —	— 1.470 —
Glucides	581 —	— 2.226 —
Au total		4.095 —

Les différents rapports d'équilibre s'établissent ainsi :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 22 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 30 \quad \text{—}$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Lipides} + \text{Glucides}} = 17 \quad \text{—}$$

$$\frac{\text{Calories Glucides}}{\text{Calories Lipides}} = 1,5 \quad \text{—}$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 54 \quad \text{—}$$

23 avril 1937.

Dîner.

Salade de thon et de pomme de terre.
Daurade mayonnaise.
Boudin grillé.
Pommes de terre Chipps.
Cresson.
Fruits au sirop.
Bananes.

Souper.

Potage fermière.
Œufs pochés Florentine.
Blanquette de veau.
Rizotto milanaise.
Mangoustans.
Bananes.

Soit, en grammes, par homme :

Pain	475		
Viande	265	Veau	115
		Boudin	100
		Jambon	50
Poisson	165 (frais 140).		
Légumes	1.600 (frais 1.550).		
Fruits	300		

Représentant :

Protides	155 grammes, soit	573	calories.
Lipides	129 — —	1.101	—
Glucides	674 — —	2.628	—
Au total		4.302	—

Rapports d'équilibre :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 22 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 18 \quad —$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Lipides} + \text{Glucides}} = 19 \quad —$$

$$\frac{\text{Calories} - \text{Glucides}}{\text{Calories} - \text{Lipides}} = 2,3 \quad —$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 50 \quad —$$

17 août 1937.

Dîner.

Pâté de foie, cornichons.
Mulets meunière.
Canard aux navets.
Salades.
Poires au vin.
Bananes.

Souper.

Potage santé.
Tomates farcies.
Mouton aux olives.
Haricots bretonne.
Salade de fruits.

Soit, en grammes, par homme :

Pain	400		
Viande	300	Bœuf	50
		Mouton	100
		Canard	120
		Pâté	50
Poisson	120		
Légumes	675 (80 secs).		
Fruits	275		

Représentant :

Protides	125	grammes, soit	462	calories.
Lipides	90	— —	760	—
Glucides	437	— —	1.704	—
Au total			2.926	—

Rapports d'équilibre :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 28 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 20$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides} + \text{Lipides}} = 24$$

$$\frac{\text{Calories} - \text{Glucides}}{\text{Calories} - \text{Lipides}} = 2,2$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 70$$

Ces trois menus correspondent l'un à une saison relativement fraîche (janvier), les autres à la fin de la saison sèche (avril) — la plus pénible à supporter de par l'atmosphère étouffante et de haut potentiel électrique — et à la pleine saison des pluies (août).

A titre documentaire et même, pouvons-nous affirmer, gastronomique, nous donnons ci-dessous, sans chiffres arides, quelques autres types de menus illustrant la grande variabilité des mets.

13 février 1937.

Dîner.

Macédoine de légumes.
Pâté de porc.
Pommes château.
Salade.
Pommes.
Bananes.

Souper.

Potage Condé.
Tomates farcies.
Ragoût de bœuf aux pommes.
Ananas au vin.
Bananes.

12 mars 1937.

Dîner.

Jambon, olives.
Soles frites, citron.
Canard rôti.
Pommes de terre frites.
Cresson.
Gâteaux frais.
Bananes.

Souper.

Potage parisien.
Œufs durs sauce tomate.
Sauté de bœuf aux pommes.
Mandarines.
Bananes.

25 mai 1937.

Dîner.

Salade russe.
Œufs durs mayonnaise.
Rôti de porc.
Pommes au four.
Salade.
Mangoustans, bananes.

Souper.

Potage parmentier.
Saucisses aux choux.
Navarin de mouton.
Haricots bretonne.
Bananes.
Crème au chocolat.

8 juin 1937.

Dîner.

Salade d'aréquiers.
Poissons frits, citron.
Côtes de porc grillées.
Nouilles au jus.
Salade.
Hollande.

Souper.

Potage Saint-Germain.
Aubergines farcies.
Navarin de mouton aux pommes.
Crème au chocolat.
Petits beurres.

Sans oublier les menus des grands jours :

14 juillet 1937.

Dîner.

Saucisson d'Arles, olives.
Petits pois à la Française.
Dindes rôties.
Pommes paille.
Salade.
Gâteaux.
Bananes.

Souper.

Consommé printanière
Asperges vinaigrette.
Poulet sauté chasseur
Pommes à l'Anglaise.
Crème au chocolat.
Petits beurres.

Mais on ne saurait effectivement juger que sur des résultats acquis dans le temps et les moyennes suivantes, bases de notre discussion, résultent des composantes de tous les menus journaliers envisagés.

Moyennes :

Teneur en :

Protides	140 grammes,	soit	518 calories.
Lipides	157 —	—	1.326 —
Glucides	570 —	—	2.223 —
Au total			4.067 —

Eau	1.850 centimètres cube
Chlorure de sodium	20 grammes.
Sels minéraux	13 gr. 3
Nucléo-protéiques et purines	1 gr. 07
Phosphates	1 gr. 6

donnés par :

Pain	450 grammes.
Viande	330 —
Fruits	180 —
Légumes	1.300 —
Poisson	150 —

dont un dixième à peine est de conserve.

Soit en poids : 2.410 grammes.

Rapports d'équilibre :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 24 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 28 \text{ —}$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Lipides} + \text{Glucides}} = 19 \text{ —}$$

$$\frac{\text{Calories} - \text{Glucides}}{\text{Calories} - \text{Lipides}} = 1,6 \text{ —}$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = \frac{83}{140} = 59 \text{ p. } 100.$$

Les données extrêmes oscillant de :

Protides	108	à	159	grammes.
Lipides	90	à	225	—
Glucides	437	à	674	—
Valeur énergétique	2.926	à	4.690	—

Les deux tiers des menus quotidiens dépassent 4.000 calories.

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 20 \text{ à } 33 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 18 \text{ à } 39 \quad —$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Lipides} + \text{Glucides}} = 16 \text{ à } 24$$

$$\frac{\text{Calories} - \text{Glucides}}{\text{Calories} - \text{Lipides}} = 1{,}15 \text{ à } 2{,}3 \quad —$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 50 \text{ à } 78 \quad —$$

Pour des quantités de :

Pain	300	à	560	grammes.
Viandes	185	à	410	—
Poisson	120	à	165	—
Légumes	675	à	1.700	—
Fruits	40	à	370	—

Un poids d'aliments ingérés de 1.760 à 2.725 grammes. Tous les aliments utilisés : assaisonnement, condiments, boissons, café, en variété et poids, y compris le casse-croûte quotidien à base de saucisson, pâté, sardine à l'huile ou fromage, sont rentrés en ligne de compte.

II. Marins embarqués en dehors de Saïgon.

A. *Bâtiments de la mission hydrographique en mer.*

Travaillant pendant de longs mois au large des côtes de l'Annam, du Tonkin ou du Cambodge, loin de toute agglomération importante, ces navires ne sont ravitaillés en mer, en

vivres frais, que tous les dix jours, les conditions d'alimentation sont donc plus sévères.

De l'étude des menus, effectués selon les mêmes bases et principes, résultent les moyennes suivantes, par homme :

Protides	144 grammes,	soit	532 calories.
Lipides	130 —	—	1.098 —
Glucides	667 —	—	2.601 —
Au total			4.231 —

Les proportions en eau et divers sels minéraux s'écartent peu de celles trouvées pour les hommes stationnant à Saïgon.

Donnés par :

Pain	700 grammes.
Viande (55 grammes de conserve)	450 —
Poisson (30 grammes de conserve)	75 —
Légumes (50 grammes, secs ou de conserve)	960
Fruits (15 grammes de conserve)	50 —

pour un poids d'aliments à ingérer de 2.235 grammes.

Les rapports d'équilibre s'établissent à :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 21 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 19 \quad —$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides} + \text{Lipides}} = 18 \quad —$$

$$\frac{\text{Calories} - \text{Glucides}}{\text{Calories} - \text{Lipides}} = 2,3 \quad —$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 60 \quad —$$

Les données extrêmes oscillent de :

Protides	106 à 184 grammes.
Lipides	71 à 185 —
Glucides	506 à 809 —

pour des valeurs énergétiques de 3.578 à 5.076 calories. Les sept dixièmes des rations journalières offertes apportent plus de 4.000 calories.

Pain	620 à 780	grammes.
Viande	300 à 560	—
Poisson	50 à 300	—
Légumes	300 à 1.320	—
Fruits	0 à 100	—

Pour des quantités totales à ingérer de 1.380 à 2.360 grammes.

Les rapports d'équilibre varient de même de :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 15 \text{ à } 26 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 9 \text{ à } 36 \quad —$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides} + \text{Lipides}} = 12 \text{ à } 21 \quad —$$

$$\frac{\text{Calories} - \text{Glucides}}{\text{Calories} - \text{Lipides}} = 1,3 \text{ à } 5,2 \quad —$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 48 \text{ à } 69 \quad —$$

Ci-dessous des types de menus, après quelques jours de mer :

Huitième jour de mer au Cambodge.

Dîner.

Sardines à l'huile.
Petits pois à la Française.
Canard rôti.
Pommes château.
Confiture.
Thé.

Souper.

Potage tapioca.
Salade de haricots verts.
Hachis Parmentier.
Crème au chocolat.
Thé.

Septième jour de mer en Annam.

Dîner.

Pilchards.
Haricots verts sautés.
Rôti de porc.
Pommes au four.
Confiture.
Thé.

Souper.

Potage gras.
Petits pois à la Française.
Ragoût de porc aux pommes de terre.
Crème au chocolat.
Thé.

Dixième jour de mer au Tonkin.

Dîner.

Omelette.
Tripes mode.
Civet de lapin.
Pommes en robes.
Raisins confits.
Café.

Souper.

Potage Parmentier.
Boudins grillés.
Poulets rôtis.
Macaronis au beurre.
Pruneaux au vin.
Thé.

Neuvième jour de mer en baie d'Along.

Dîner.

Maquereaux au vin blanc.
Macédoine de légumes mayonnaise.
Poulets rôtis.
Pommes de terre noisettes.
Confiture, petits beurres.
Café.

Souper.

Soupe à l'oignon.
Haricots verts sautés.
Ragoût de porc.
Pommes de terre au four.
Farz breton.
Thé.

B. *Ces mêmes navires ou les autres bâtiments de la Marine en Indochine se ravitaillent par ailleurs plus fréquemment, soit au mouillage ou lors de croisières sur les côtes ou les fleuves des deltas cochinchinois ou tonkinois.*

On obtient alors les éléments suivants :

Moyenne :

Protides	136 grammes.	513 calories.
Lipides	153 —	1.292 —
Glucides	662 —	2.581 —
Au total		4.376 calories.

Rapports d'équilibre :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 21 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 23 \quad —$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides} + \text{Lipides}} = 17 \quad —$$

$$\frac{\text{Calories} - \text{Glucides}}{\text{Calories} - \text{Lipides}} = 2 \quad —$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 58 \quad —$$

Donnés par :

Pain	425	grammes.
Viande (30 grammes de conserve)	360	—
Poisson	100	—
Légumes (60 grammes secs ou de conserve).	880	—
Fruits	90	—

Soit 1.865 grammes d'aliments.

Avec des oscillations extrêmes de :

3.700 à 4.784 calories.

Protides	127 à 145	grammes.
Lipides	148 à 160	—
Glucides	501 à 744	—
Pain	400 à 620	—
Viande	300 à 430	—
Poisson	100 à 120	—
Légumes	870 à 910	—
Fruits	80 à 220	—

Représentant un poids de 1.450 à 1.970 grammes.

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 20 \text{ à } 25 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 21 \text{ à } 30 \quad —$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Lipides} + \text{Glucides}} = 15 \text{ à } 22$$

$\frac{\text{Calories – glucides}}{\text{Calories – Lipides}}$	=	1,4 à 2,1 p. 100.
$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}}$	=	52 à 60 —

Les menus s'apparentent d'assez près à ceux donné à Saïgon.

III. Il nous a paru également intéressant d'étudier l'alimentation des navires ayant à effectuer *de longues traversées sans escales, sous les tropiques, en plein cœur de l'été.*

Voici nos constatations :

Croisière dans l'Océan Indien.

	Valeurs moyennes.		Valeurs extrêmes.
Protides..	124 grammes.	458 calories.	114 à 140 grammes.
Lipides...	111 —	938 —	101 à 128 —
Glucides..	603 —	2.351 —	544 à 652 —
Au total............		3.747 calories.	3.494 à 4.047 calories.

Rapports d'équilibre :

		Valeurs moyennes.	Valeurs extrêmes.
$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}}$	=	23 p. 100.	17 à 25 p. 100.
$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}}$	=	18 —	15 à 20 —
$\frac{\text{Protides}}{\text{Lipides + Glucides}}$	=	17 —	15 à 18 —
$\frac{\text{Calories – Glucides}}{\text{Calories – Lipides}}$	=	2,5 —	2,3 à 2,8 —
$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}}$	=	58 —	50 à 66 —

Donnés par :

	VALEURS MOYENNES.	VALEURS EXTRÊMES.
Pain	640 grammes.	575 à 680 grammes.
Viande (20 gr. de conserve)	360 —	340 à 400 —
Poisson de conserve	40 —	0 à 100 —
Légumes (secs 110 gr.)	730 —	430 à 950 —
Fruits	120 —	0 à 250 —
Pour un poids de	1.890 —	1.400 à 2.370 —

Ci-dessous, des types de menus à la fin des traversées entre les escales :

Dîner.

Saumon mayonnaise.
Omelette aux oignons.
Bifteck.
Pommes de terre frites.
Mandarines.
Café.

Souper.

Potage vermicelle.
Salade de tomate.
Bœuf en daube.
Macaroni au jus.
Crème au chocolat.
Thé.

Dîner.

Macédoine de légumes.
Bifteck de tortue.
Mouton rôti.
Pommes de terre frites.
Bananes.
Café.

Souper.

Potage vermicelle.
Soupe à la tortue.
Bifteck de tortue.
Mouton rôti.
Purée de pois cassés.
Poires, raisins.
Thé.

L'apparition de viande de tortue n'étant évidemment qu'une bonne fortune de mer, le bâtiment ayant croisé dans des parages où ces animaux abondent, volumineux et de chair appétissante.

Croisière dans les mers de Chine.

	VALEURS MOYENNES.		VALEURS EXTRÊMES.
Protides	137 grammes.	466 calories.	110 à 158 grammes.
Lipides	152 —	1.284 —	119 à 184 —
Glucides	532 —	2.074 —	480 à 652 —
AU TOTAL		3.824 —	3.457 à 4.427 calories.

	Valeurs moyennes.	Valeurs extrêmes.
$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}}$	= 25 p. 100.	21 à 24 p. 100.
$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}}$	= 28 —	20 à 38 —
$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides} + \text{Lipides}}$	= 20 —	17 à 21 —
$\frac{\text{Calories-Glucides}}{\text{Calories-Lipides}}$	= 1,6 —	1,3 à 2 —
$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}}$	= 58 —	57 à 60 —

Donnés par :

	Valeurs moyennes.	Valeurs extrêmes.
Pain	550 grammes.	480 à 615 grammes.
Viande	380 —	300 à 590 —
Poisson (de conserve 20 gr.)	100 —	0 à 160 —
Légumes (secs 100 gr.)	1.050 —	750 à 1.200 —
Fruits	150 —	100 à 200 —
Pour un poids d'aliments de	2.250 —	2.030 à 2.355 —

Types de menus :

Dîner.

Crevettes mayonnaise.
Omelette aux oignons.
Poulet rôti.
Pommes frites.
Salade.
Bananes.

Souper.

Potage santé.
Saumon vinaigrette.
Rôti de bœuf.
Pommes au four.
Oranges.

Dîner.

Macédoine mayonnaise.
Poireaux vinaigrette
Rôti de porc.
Pommes frites.
Salade.
Ananas au vin, gâteaux secs.

Souper.

Potage aux légumes.
Sauté de porc aux pommes.
Fruits au sirop.

La conservation des denrées pour les bâtiments séjournant en mer a été fort améliorée, comme il résulte des menus ci-dessus, mais non malheureusement pour tous, par l'installation de chambres frigorifiques pour les plus gros navires et l'attribution d'armoires frigorifiques de convenable capacité, mesure qu'il y a intérêt primordial à étendre.

Tous les anciens médecins de la Marine ont connu le parc de fortune à bestiaux sur la plage avant ou arrière, avec l'horreur des animaux malades, de l'abattage et même simplement de la présence de ces bêtes infortunées. Dans les pays tropicaux, les animaux ainsi transportés dépérissent d'ailleurs vite, la viande perd rapidement ses meilleures qualités; il faut compter avec des pertes importantes, du fait de la non utilisation totale de la viande abattue qui ne peut être conservée plus de quelques heures.

Afin de pouvoir discuter la bonne efficience des rations effectives exposées ci-dessus, il est bon de connaître les données actuellement admises pour la détermination de la ration alimentaire.

Bases actuelles de la ration alimentaire.

La ration alimentaire doit contenir pour moitié des éléments protecteurs, plastiques, de croissance, entretien, reconstruction représentés par les protides; les aliments ternaires pour l'autre part sont énergétiques, subvenant aux forces vives et combustions vitales de l'organisme.

Pour un travail normal de vingt-quatre heures, la reconstitution des matières excrétées exige :

2.600 grammes d'eau.
26 grammes de sels minéraux.
13 grammes d'azote (urée, bases uriques, acides aminés) en presque totalité excrétée par l'urine.
265 grammes de carbone — acide carbonique de l'air expiré, urine et fèces.

La dépense de calories par jour, dans les mêmes conditions de travail s'élève à 2.400 calories dont 70 p. 100 en radiation

calorifique, d'où un moindre besoin en pays tropical, 30 p. 100 en évaporation d'eau par voie cutanée ou pulmonaire et travail musculaire.

Par kilogramme de poids corporel, en calories les besoins énergétiques normaux varient de 25 au repos, à 35 travail de bureau, 40-45 travail fort, 50 travail intense, sous cette réserve que comparativement, les sujets maigres comburent davantage que les obèses.

Théoriquement, pour un sujet de poids normal de 65 kilogrammes effectuant un travail modéré, la ration s'établira à :

Protides (1 gr. 25 par kilogramme)....	81	grammes.
Glucides..........................	394	—
Lipides...........................	60	—
Sels minéraux.....................	26	—
Eau...............................	2.600	—

représentant 2.400 calories.

La quantité de protéines nécessaire devrait varier faiblement, le surplus de calories utiles en cas d'effort intensif étant fourni en presque totalité par les sucres et matières amylacées.

Pratiquement, les nombreuses rations-types, établies en fonction des efforts à fournir, du repos au travail de plus en plus pénible, et des conditions d'habitat, varient dans les limites suivantes, compte tenu des variations individuelles ou raciales :

Protides : 107 à 156, 164, en moyenne *121* grammes;

Lipides : 40 à 85, 125-387, en moyenne *60* grammes;

Glucides : 400 à 700, 982 grammes, en moyenne *510* grammes.

Pour des valeurs énergétiques de 2.533 à 4.343, 8.043, en moyenne *3.046 calories.*

L'armée française a la ration-type suivante :

Protides......................	112 à 115	grammes.
Lipides.......................	70 à 72	—
Glucides......................	500 à 540	—

représentant *3.160* à *3.335* calories.

Les rations des marines étrangères s'échelonnent comme suit :

Protides	142 à 160	grammes.
Lipides	82 à 192	—
Glucides	492 à 750	—

représentant 3.136 à 5.140, en moyenne de 4.300 à 4.500 calories.

A titre documentaire, ci-dessous la ration du soldat italien pendant la dernière campagne éthiopienne (d'après Castellani) :

Protides	150	grammes.
Lipides	45	—
Glucides	625	—

Offrant 3.600 calories et représentées par :

Pain	650 à 800	grammes.
Pâtés	200	—
Riz	170	—
Viandes	250 à 300	—
Sauce tomate	10	—
Huile d'olive	20	—
Café	18	—
Sucre	20	—
Café	20	—
Citron	1	par jour.
Vin (en pratique 2 à 3 jours par semaine)	250	cm³.
Tabac	35	grammes.

Les légumes et fruits frais, obligatoires en principe, ne purent être procurés.

Les rations des troupes allemandes dans la campagne 1914-1918 variaient de 3.200 à 3.800 calories au début, pour, à partir de 1917, descendre de 3.000 à 2.200 calories. Les rations des prisonniers de guerre et des populations civiles baissèrent jusqu'à 1.350 et même 510 calories ! (Bonn, hiver 1916-1917).

La ration de fond de la Marine française correspond à :

Protides	205 grammes.
Lipides	35 —
Glucides	516 —

soit *3.300* calories, pouvant s'élever à *4.300* avec les suppléments prévus pour travaux pénibles.

Les éléments de base pour l'Indochinee sont calculés d'après la ration journalière maxima suivante :

1° *Prestations en nature.* — Denrées principales :

Pain	750 grammes.
Café	15 —
Sucre	15 —
Vin	50 centilitres.
Viande	400 grammes

(270 gr. en cas de délivrance de conserve de bœuf), quantité ramenée en réalité à 380 grammes.

Les diverses viandes figurent par semaine, dans les proportions théoriques ci-dessous :

Bœuf	8/14e
Porc	4/14e
Veau	1/14e
Mouton	1/14e

2° Prestations en denrées permettant d'acheter en autres denrées :

Pommes de terre	450 grammes.
Légumes secs et riz, respectivement 60 et	10 —
Choux	120 —
Carottes	60 —
Navets-poireaux	60 —
Oignons	60 —
Huile et graisses	6 —
Sel	16 —
Poivre	0,1 —
Vinaigre	10 centilitres.

soit : 760 grammes de légumes, dont 700 frais.

3° Prime fixe ici importante :

Mais il faut tenir compte d'une réduction de 10 p. 100 environ de rendement énergétique, faute de transformation complète dans l'économie, de tous les matériaux alimentaires, les coefficients d'utilisation sont en effet pour les protides animales de 90 à 95 p. 100, 80 et 85 p. 100 pour les protides végétales, 95 p. 100 pour les lipides, 98 p. 100 pour les glucides.

On obtient donc en définitive, les valeurs rectifiées suivantes pour les diverses rations établies :

Marine Saïgon : 3.660 calories (4.067 chiffre initial);

Bâtiments sur les côtes, ou au large, ou à l'intérieur : 3.808 et 3.937 calories (4.231 et 4.371 initialement);

Longues croisières : 3.373 et 3.342 calories (3.747 et 3.824 initialement).

Le poids moyen du marin français embarqué en Indochine, d'après nos moyennes établies sur plus de 100 individus de toutes catégories, ressort à 66 kilogrammes.

Ramenés en kilogrammes de poids corporel, leurs besoins énergétiques sont couverts dans les diverses rations ci-dessus mentionnées, au taux respectifs de :

55 calories à terre;

57 à 59 calories dans les navigations ou stationnement sur les côtes;

50 calories au cours des croisières.

Par comparaison avec les bases précédentes, ces valeurs énergétiques globales ou rectifiées sont donc plus que largement suffisantes, même surabondantes en habitat colonial surtout comme nous le verrons plus loin, d'autant que le climat exclut en principe tout travail pénible. Seuls, les marins des bâtiments de la Mission hydrographique y sont relativement astreints, la ration qui leur est apportée le leur permet largement.

Études maintenant dans le détail les composantes principales de cette ration.

Protides.

Valeur moyenne en Indochine.

124 à 137, 144 grammes, résultats voisins les uns des autres.

Les matières azotées forment un groupe de complexes colloidaux, dont les produits de démolition sont essentiellement des acides mono ou diaminés.

Les aliments plastiques représentant 50 p. 100 des matériaux organiques du corps humain, il y a à couvrir deux besoins azotés distincts :

L'un banal, fourni par n'importe quel protéique;

L'autre spécifique pour la couverture duquel la valeur biologique des protides devrait être envisagée en proportion des amino- acides- qu'elles contiennent (amenés surtout par les œufs, les poissons, les viandes), en particulier :

Tryptophane (caséine), amino acide de croissance et d'entretien;

Lysine, cystine, de croissance;

Glutathion, fixateur tissulaire d'oxygène.

Tryptophane, histidine, arginine, glycocolle, leucine, tyrosine, anabolites du métabolisme azoté, facteurs de régénération globulaire, antianémiques.

Or, l'âge moyen s'établit à 19, 20 et 22 ans pour les matelots (certains ont moins de 18 ans), 24 ans pour les quartiers-maîtres, 28 ans pour les seconds-maîtres, pour une taille moyenne de 1 m. 64 à 1 m. 67. Et d'après nos mensurations, ici même, l'accroissement de taille des jeunes marins de 18 à 24 ans est de 1 à 3 centim. 2. Nos équipages sont donc, pour une bonne part, en pleine phase de développement.

La proportion des albuminoides par rapport aux corps ternaires doit être normalement de 1 à 4 ou 5, soit 20 à 25 p. 100, s'abaissant encore dans une ration de travail, le surcroît d'énergie étant avantageusement emprunté aux composés ternaires. Nos valeurs extrêmes variant de 12 à 24 p. 100 avec des

moyennes de 17, 18, 19 et 20 p. 100 sont donc fort judicieuses.

Pour un poids moyen de 66 kilogrammes, la ration Marine-Indochine comprend 1,8 à 2,19 de protides par kilogramme de poids corporel, chiffre inférieur aux 3 grammes et 3 gr. 5 de la ration Marine, mais largement suffisant d'après la majorité des auteurs qui requièrent de 1 gr. 40 (Richet) à 1 gramme (Lepique) pour s'abaisser jusqu'à o gr. 35-o gr. 45 (Siven) et même o gr. 30 (Huichales).

On peut admettre les bases suivantes :

1 gr. 35 au-dessous de 16 ans, 1 gr. 30 à 1 gr. 60 de 16 à 25 ans. Or, l'âge moyen de nos équipages comme nous l'avons vu plus haut, est de 19 à 24 ans. La détermination exacte de la ration protidique la plus avantageuse est au surplus question encore ouverte (Lambling).

Aussi bien la quantité de protides jugée nécessaire àl'organisme n'a cessée de diminuer, de 190 grammes en 1851, 184 en 1863, 125 en 1877, 110 en 1914, 20 en 1930 (Roese) sans compter les végétariens fervents (Chittenden, Bicher) qui excluent presque toutes protéines d'origine animale.

D'après Hubner, le cote d'usure d'un homme de 70 kilogrammes est de 12 à 17 grammes d'albumine par jour.

Pour d'aucuns, les protides sont d'autant plus avantageusement utilisées par l'organisme que leur quantité ingérée est faible.

En réalité, l'organisme a d'autant plus besoin de protéines qu'il s'accroît et travaille (Liebig). Au cours de l'effort les éléments des noyaux cellulaires sont davantage excrétés (alanine phénylalanine, méthylguanidine, créatine et créatinine). Le muscle est alors le siège de modifications complexes où interviennent l'adénosine, combinaison phosphorée de l'acide adénylique, la créatine; l'acide lactique, dont l'hégémonie baisse (Jarvillier) n'est qu'un chaînon terminal dans la série des désintégrations, se formant après la contraction du muscle. Celui-ci en travail emmagasine des protéines autant que du glycogène, ces protéines ayant des propriétés explosives dynamiques, d'au-

tant plus utiles que l'effort à fournir est plus grand dans l'unité de temps.

Au surplus, l'homme mange ce qu'il doit. Les vigoureux sont carnivores avec plaisir, les athéniques fuyant l'effort, le sont peu. Les facteurs constitutionnels, l'état des coronaires, l'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse conditionneraient plus l'hypertension que l'abus du régime carné (Shenk). En règle générale, les peuples les plus énergiques, les plus entreprenants sont gros consommateurs de viande et de lait. Et ce serait une des raisons pour lesquelles les Chinois végétariens recherchent l'emploi de substances comme le thé ou l'opium — aliment des rêves — stimulant un système nerveux engourdi. La grande préoccupation des autorités chinoises est d'ailleurs de subdiviser le travail à l'infini pour assurer une subsistance journalière au plus grand nombre de travailleurs possibles. Et c'est aussi pourquoi les mandarins avisés se sont longtemps opposés au machinisme, générateur de chômage et de troubles. Cette préoccupation du minimum nécessaire hante les esprits, comme en témoigne le «chek fan» (as-tu mangé ton riz), salutation entre eux des passants dans les rues chinoises.

Ce même Shenk, aux Jeux olympiques de Berlin, a constaté que les sportifs légers sont consommateurs de miel, légumes tendres et salades, fruits. Les sportifs d'endurance ont recours aux sucres, jaunes d'œufs, lait (1 à 2 litres), jus de viande.

Tous rejettent les sauces qui retardent la digestion.

Le rapport idéal — protéines animales — doit être de 30 à 40 p. 100, les protéines animales apportant seules les acides aminés de croissance et d'entretien dont l'organisme ne peut faire la synthèse et qu'il lui faut alors puiser préformés dans les aliments. Il y a avantage à ce que ces protéines animales soient fournies non seulement par la chair musculaire, mais aussi par les viscères, le lait, les œufs, œufs et muscles cependant sont exclusivement utilisés par nous ici. Les protéines végétales sont aussi plus lentement élaborées, moins complètement utilisées; elles permettent un effort moins rapide.

Les Allemands, souvent partisans des très fortes rations azotées, admettent 60 p. 100 de protéines animales.

Dans nos rations, ce rapport s'établit en moyenne à peu près invariable de 58 à 60 p. 100, avec des oscillations extrêmes de 48 à 78 p. 100, offrant donc des possibilités d'effort rapide et soutenu.

L'acide sulfurique produit aux dépens du soufre protidique au cours du processus d'assimilation de la viande, doit être vite neutralisé, les bases nécessaires étant fournies par les légumes verts peu cuisinés, les fruits, compensant aussi les valeurs acides du pain. Ce contre-balancement des mets à fonctions acides par les mets à fonctions basiques est assuré dans notre régime indochinois, très riche en fruits et végétaux. Sur 100 parties, 80 sont empruntées au régime végétal.

De fait, l'acidose n'a ajamais été décelée chez nos marins bien que nos recherches aient été attirées de ce côté; du fait de l'acidose habituelle des Européens à la colonie, il est vrai, plus âgés et y séjournant plus longtemps (commis, agents techniques de l'arsenal).

La quantité de viande, en principe de 400 grammes par jour, doit varier, avec les dérogations prévues, de 2.800 à 1.800 grammes minimum par semaine.

Nous trouvons dans nos cas particuliers :

Des quantités journalières et hebdomadaires de viande délivrées de :

A terre : 330-2.310 grammes, viande fraîche;

En croisière et sur les côtes : 360 à 380, 2.800 à 2.900 grammes (20 à 30 gr., 70 à 200 gr. de conserve);

A la Mission hydrographique où le travail est le plus dur et le plus soutenu : 450-3.150 grammes dont 55-210 grammes de conserve.

La proportion en viande de conserve est donc heureusement infime, de même les salaisons.

La majeure partie des protéines animales provient de bœufs (6/14e), porc et volailles en valeurs égales (7/14e), d'approvisionnement très aisé, mouton et veau d'apparition plus rare pour (1/14e). Les œufs de cane souvent petits mais de bon goût sont d'une précieuse ressource si on dispose de frigidaires.

La variété en est donc aussi grande que possible. Nous avons plus haut relaté les particularités des animaux indigènes.

La consommation de la charcuterie est plus délicate, surtout si elle est préparée à la colonie, avec une fabrication à suspecter et une altération rapide. Malgré ses avantages d'approvisionnement surtout sous forme de conserve, et bien que les équipages en soient friands, elle doit être surveillée et réduite au minimum. A noter toutefois que bien peu de rebuts ont été faits par les médecins visiteurs et que toutes les analyses du laboratoire de chimie ont révélé des fournitures saines et conformes. On relève 50 à 100 grammes quotidiens maximum, 490 grammes au plus par semaine (dont 150 gr. de conserve) à la Mission hydrographique en mer où les difficultés de ravitaillement sont les plus grandes. Mais tous les bâtiments en consomment. Aucune affection ne peut au surplus lui être imputée.

L'apport de protéines animales par les poissons n'est pas négligeable. Conserves : saumon, thon, maquereaux, hareng, sardines, morue — 15 à 40 grammes — frais. Indigènes : langouste, crevette, crabe, bonite, daurade, soles, mulet, tous savoureux — 75 à 150 grammes, pour une ration journalière — une fois sur deux ou quatre repas. Dans un pays de pêche comme l'Indochine, il devrait représenter, surtout pour les bâtiments au mouillage ou croisant le long des côtes au milieu même des pêcheurs, donc d'une cession et d'un choix facile, une des principales ressources, l'appareil frigorifique y aidant grandement.

La dose de nucléo-protéines et purines (1 gr. 07 en moyenne) est relativement pauvre (abats, viscères, chocolat, qui en sont riches étant peu employés), les volailles par contre en font l'apport.

Lipides.

Valeur moyenne en Indochine :

111, 130, 153, 157 grammes.

Taux très forts, surtout si on les compare aux 35 grammes de la ration de fond Marine, correspondant juste au minimum nécessaire, sous peine d'une mauvaise combustion du carbone. Ils sont conséquence de la haute teneur en graisse des porcs

indigènes fréquemment consommés et de la forte proportion d'huiles et graisses entrant dans la confection des menus (35 à 45 voire 60 gr.). Les jeunes organismes de nos hommes y trouvent donc abondamment les éléments nécessaires.

Les matières grasses sont formées de glycérides et lipoïdes, amples réservoirs d'énergie dont nous ne pourrions nous passer. Leur carence semble être moins chimique que fermentaire (facteur liposoluble).

Toutes les graisses alimentaires n'ont pas la même valeur biologique : certains acides gras non saturés — acide linolénique et linéique — pour Buti, ont un rôle prophylactique.

Les lipoïdes de rôle primordial et de haute teneur dans le foie, le cerveau, la surrénale, sont en faible quantité dans nos aliments, l'organisme en synthétise les quantités nécessaire — lécithine et cholestérine par exemple.

D'une façon générale cependant, avec des minima de 71 grammes et des pointes de 185 et 225 grammes, la ration Marine Indochine est trop riche en corps gras.

Glucides.

Valeur moyenne en Indochine :

532, 570, 601, 667 grammes avec des extrêmes de 437 à 744, 809 grammes.

Taux voisins et même supérieurs aux chiffres optima très variables d'ailleurs donnés par les différents auteurs et prévus dans la ration de fond Marine, 510 grammes. Le tractus intestinal ne pourrait aisément digérer une grande quantité d'hydrates de carbone. Les fermentations acides intestinales sont du reste, même avec ces quantités limitées, d'observation courante à la colonie, bien que pâtes, farines, légumineuses qui les favorisent ne soient pas abondamment utilisées. Le besoin minimum serait du gramme-kilogramme corporel donnant si ce taux s'abaissait, une intoxication acide, par remplacement total par des graisses entraînant le sacrifice par l'organisme d'une certaine quantité d'albumine. Taux limite jamais même soupçonné.

Par oxydation du glucose, forme circulante d'énergie potentielle, ils produisent 50 à 70 p. 100 de la valeur énergétique journalière.

Ils sont surtout fournis par :

Pain. — Les rations moyennes s'établissent à 425, 450, 550, 640, 700 grammes avec des écarts minima de 300 grammes, maxima de 780, dans l'ensemble elles seraient légèrement inférieures aux 600-750 réglementaires et ne sont, du reste, pas souvent consommées totalement.

Légumes et fruits. — Les progrès de l'hygiène et de la culture, des moyens de communication ont permis maintenant leur utilisation journalière en quantités importantes.

Légumes. — En moyenne 730, 880, 960, 1.050, 1.300 grammes, variant de 300 à 1.700 grammes, de toutes variétés : carottes, oignons, aulx, chicorée, salades diverses, pommes de terre, choux, navets, poireaux, cresson, citrouille, courges, concombre, haricots verts, aubergines, épinards, choux-fleurs, céleri, avec une proportion infime de légumes secs ou de conserves, 50 à 110 grammes : haricots, pois, lentilles, olives, tomates, asperges, petits pois, choucroute.

En dehors du riz qui figure rarement, il est toutefois fait un trop faible appel aux produits locaux, de consommation cependant agréable et intéressante : chou-chou, papayes, aréquiers, patates douces, manioc, haricots...

Fruits. — En moyenne 50, 90, 120, 150, 200 grammes variant de 40 à 370 grammes avec un apport minime de fruits conservés ou séchés : pruneaux, raisins, abricots; de provenance coloniale surtout : manguiers, mangoustans, citrons, oranges, mandarines, ananas, bananes...; ou similaires aux espèces de chez nous : raisin, pommes, poires de Chine.

La diminution de plus en plus marquée dans notre milieu maritime des affections intestinales graves n'incite pas à les restreindre. On peut certes les incriminer dans les parasitoses nombreuses et variées qui atteignent nos hommes et, au surplus, tous les individus vivants à la colonie, comme l'illustre le tableau

ci-dessous. Mais les avantages : menus variés, appétissants, rafraîchissants, fortement vitaminés, en contrebalancent les inconvénients à notre gré, avec la nécessité évidente d'une désinfection surveillée.

NATURE ET NOMBRE DE PARASITÉS.	MARINS EUROPÉENS.	MARINS INDIGÈNES.	AUTRE PERSONNEL DE LA MARINE. (Officiers, agents techniques, commis et familles).
Nombre	150	150	180
Parasités.......	58 %	74 %	49 %
Trichocéphales.......... ...	28	36	17
Ascaris..................	26	30	14
Ankylostomes.............	8	34	1
Kystes d'amibes non hématophages..............	7	1	6
Kystes d'amibes hématophages..................	8	10	6
Kystes de lamblias.........	3	2	3
Blastocystis..............	3	2	4
Kystes d'entamœba coli.....	0	3	0
Tœnia saginata............	2	2	1
Trichomonas..............	1	1	1
Anguilules..............	0	1	0
Chilomastix.............	0	1	0
Cercomonas..............	0	1	0

Éléments minéraux :

Le besoin journalier moyen en sels minéraux pour un homme de 65 à 70 kilogrammes représente 26 grammes dont :

Chlorure de sodium .... 13 grammes.
Autres sels.......................... 13 grammes
— parmi lesquels : Potassium 2 gr. 50 à 4 grammes.
— — Calcium......... 0 gr. 40.
— — Acide phosphorique. 2 gr. 80.
— — Manganèse .... 0 gr. 40.

Traces de fer, soufre, magnésium, arsenic, brome, iode, cuivre, zinc, fluor, cobalt...

Le chlorure de sodium, facteur primordial du métabolisme hydrique, de régulation osmotique, d'acidité gastrique... est largement fourni par les 20 grammes de notre ration (assaisonnement, pain, poissons, choux).

Le calcium joue un rôle d'activation diastasique, coagulation du sang entre autres, dans la constitution et la croissance du squelette, le métabolisme hydrique, l'excitabilité neuro-musculaire, dans l'équilibre acido-basique sans appel d'eau des tissus.

L'apport journalier qui doit osciller de 1 à 4 grammes est fait par les œufs, les végétaux frais, choux, haricots, pois, choux-fleurs, pommes de terre, les viandes et poissons, le vin, les fruits, pommes et poires surtout.

Bien que ces divers éléments figurent dans notre ration et que des dosages de calcium dans le sang ne nous en aient pas apporté la preuve, il n'en existe pas moins d'une façon générale une carence calcique nette en Cochinchine, maintes fois signalée et nous observons fréquemment des fractures et arthrites à réparation lente ou même à fonte osseuse véritable, de nombreuses caries dentaires. La médication calcique est ici largement employée, mais la bonne assimilation du calcium médicamenteux est une autre affaire.

Un apport journalier de 2 gr. 20 d'acide phosphorique, soit 0 gr. 96 de phosphore doit assurer l'équilibre phospaté; fort approximativement nous en avons relevé un apport moyen de 1 gr. 60. Les aliments riches en acide phosphorique sont cependant nombreux dans nos aliments : pain, légumineuses, salades, poireaux, épinards, jaune d'œufs, fromages, ces derniers un peu plus rares, bien que figurant assez souvent en casse-croûte.

Carbonates et phosphates plastiques interviennent dans les combinaisons nucléo-cellulaires, dans la formation du squelette, dans l'alcalinité sanguine, la tomate en est particulièrement riche et nos menus y font large appel.

Végétaux verts : asperges, épinards entre autres, fruits, vin, viandes, donnent le minimum faible mais indispensable de fer et de manganèse, convoyeurs d'oxygène. Le glutathion, si

puissant catalyseur d'oxydation, est apporté par les viandes.

Le riz, faiblement utilisé par nous, est riche en magnésium, le sel apporte l'iode, le brome, l'arsenic.

Le potassium est fourni par les pommes de terre qui en contiennent 400 milligrammes pour 100 grammes. Or, il en est donné au marin une bonne moyenne de 800 grammes et presque tous les légumes et fruits en contiennent 300 milligrammes pour 100 grammes. La carence n'en est donc pas à redouter et la dose journalière réelle atteint certes, sinon dépasse, la dose théorique; l'ébullition prolongée, il est vrai, débarrasse les légumes d'une bonne partie de leurs sels minéraux. Sauf en cas d'hyposurrénalisme avéré, l'excès de potassium ne provoque pas de troubles — perte substantielle de chlore et sodium — et nous ne pensons pas lui attribuer l'hyposurrénalisme habituellement latent à la colonie.

Les poissons apportent l'iode. Certaines plantes vertes, en particulier, apportent les infiniment petits chimiques (zinc, cobalt, arsenic, cuivre) catalyseurs de certains ferments comme le suc pancréatique, probablement indispensables à la vie.

L'eau doit ici largement atteindre les doses classiquement admises de 2.200 à 2.600 centimètres cubes. L'évaporation cutanée étant intense, l'urine excrétée ne devrait pas descendre cependant au-dessous de 15 centimètres cubes par kilogramme de poids corporel, soit de 950 à 1.050 centimètres cubes, l'élimination par l'air expiré ou les fèces étant, en regard des premiers facteurs, peu importante. L'alimentation en apporte en moyenne 1.800 à 2.000 centimètres cubes. La question de l'eau potable est donc importante. Résolue au mieux à bord, elle est en voie de réalisation convenable petit à petit dans les différentes escales possibles de l'Indochine. L'attention ne saurait cependant être trop éveillée sur sa surveillance et les recommandations prodiguées aux hommes à terre. L'usage, si actuel, des boissons à jus de fruits, en place d'alcools, est à préconiser justement.

Le système de réfrigération de l'eau avec les charniers du modèle ancien que nous possédons encore, à l'encontre des fontaines réfrigérantes des bâtiments modernes dont nous avons

pu constater l'excellent fonctionnement ici, est inopérant; l'usage peu recommandable a prévalu, à terre, de donner à chaque homme sa provision personnelle de glace, manipulée avec précaution.

Les risques de contamination restent nuls jusqu'à présent.

Peut-être faut-il attribuer la carence calcique signalée plus haut, à l'acidité générale des eaux du sous-sol cochinchinois.

Le séjour colonial entraîne souvent aussi des troubles du métabolisme de l'eau, sur lesquels nous nous proposons de revenir autre part.

Rapports d'équilibre.

Une ration bien équilibrée doit présenter des rapports optima entre ses différents constituants. Nous avons, au cours de cette étude, examiné la relativité entre protides et éléments ternaires, entre protéines animales et protéines totales.

Le rapport $\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}}$ s'établit convenablement à 15, 25 p. 100, nos moyennes le font ressortir à 24, 21, 23, 25 avec des limites exceptionneles de 15 à 33 p. 100, donc judicieux.

Le rapport $\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}}$ normalement de 11 à 25 p. 100 s'établit également à 18, 19, 23, 28 p. 100 avec des écarts de 9 à 36 p. 100. Il a tendance à être un peu fort, de par la grosse proportion théorique et pratique de lipides dans nos rations, ce qui entraîne aussi le déséquilibre du rapport $\frac{\text{Calories} - \text{glucides}}{\text{Calories} - \text{lipides}}$ normalement de 3 avec un optimum de 3,5 et qui atteint 1,6, 2, 2,3, 2,5 avec des pointes de 1,3 à 5,4. Il en est de même du rapport $\frac{\text{Calories lipides}}{\text{Calories totales}}$ qui, de 20 p. 100 normal, atteint de 25 à 29, 33 p. 100, illustrant ce que nous avons déjà souligné : notre ration alimentaire est trop riche en graisses.

VITAMINES ET RATIONS ALIMENTAIRES.

Le nombre, la complexité, l'importance des facteurs vitaminiques du régime normal s'accroissent sans cesse. Catalyseurs

par associations minérales des réactions fondamentales caractérisant les hormones vivantes et les phénomènes organiques nécessaires à la vie, les vitamines déclenchent les phénomènes biologiques et leur présence est peut-être encore plus importante à la période de la fin de l'adolescence, qui est celle de nos marins, où ces réactions sont plus intenses.

On distingue classiquement plusieurs vitamines, plus répandues en général dans les végétaux que chez les animaux sauf les facteurs D et A.

Vitamine A.

Liposoluble.

Pratiquement on décrit :

Une vitamine A contenue surtout dans les aliments gras d'origine animale et dans les végétaux à un moindre degré. Elle nous est apportée en quantité convenable ici par la graisse de bœuf, les muscles de porc, les poissons, les jaunes d'œufs, l'huile d'arachide, à l'exclusion du foie, des cervelles, du lait, du beurre qui en sont riches, mais que nous utilisons fort peu.

Une provitamine — le carotène — qui se transforme en deux molécules plus petites de vitamine A, plus actives; cette transformation se faisant dans le foie régulateur qui l'accumule et la distribue aux différents tissus.

Le carotène, non doué de toutes les propriétés de la vitamine A se trouve dans les lipoïdes colorés de certaines feuilles vertes, légumes et fruits frais : pois, carotte, choux, épinards, navets, salade, oranges, mangues, bananes, citrons, largement consommés dans l'alimentation de la Marine en Indochine.

Protégée dans les feuilles, le beurre, le lait condensé, donc à l'abri de l'air, elle résiste 1 à 2 heures au chauffage à 120° et même 130° (Delf et Hopkins). Or, les températures atteintes habituellement dans la préparation des conserves sont aux environs de 110° et ne dépassent jamais 120°.

La dose nécessaire à ces deux facteurs varie de 1 à 3 milligr. 5.

Elles jouent un rôle :

— de facteur de croissance, nous avons vu plus haut que

l'accroissement moyen de taille de nos jeunes marins de 18 à 24 ans était de 1 centimètre à 3 centimètres;

— de régulation du métabolisme des sels minéraux;

— de facteur anti-infectieux, surtout dans les troubles pulmonaires relativement bénins mais assez tenaces dans notre propre nosologie coloniale, et dans les troubles gastro-intestinaux plus fréquemment observés; certains cas de diarrhée chronique de Cochinchine ou de sprue, avec œdèmes trophiques survenus dans le personnel de la Marine plus âgé, ont été traités ainsi avec succès par nous avec un régime cru fruito-végétarien.

Ce rôle antiinfectieux s'exerce non dans le sens d'un renforcement de l'immunité, mais sa carence ouvre des brèches dans le revêtement épithélial d'un grand nombre d'organes et ces lésions superficielles s'infectent. Le carotène cependant favorise expérimentalement l'action des anticorps.

Il faut alors faire intervenir une action cicatrisante, protectrice de premier ordre dans la vie des épithéliums, d'où emploi thérapeutique des vitamines A dans les brûlures, les pertes de substances cutanéo-muqueuses et leur importance ici où les lésions cutanées sont fréquentes, très lentes à se réparer et d'infection facile, *in situ* nous les utilisons avec succès.

On invoque leur carence encore dans les asthénies que l'hypofonctionnement glandulaire de règle et l'hyposurrénalisme surtout rendent d'autant plus tangibles que le séjour colonial se prolonge.

Vitamine B.

Hydrosoluble, rattachée chimiquement aux acides puriques et pyridiniques. Oxydo-réductrice, elle active la respiration cellulaire.

On décrit :

Un facteur B_1, antinévritique et antibéribérique, de carence en relation souvent avec une intoxication alcoolique chronique, une anémie, une hypocrinie thyrogénitale.

L'organisme en requiert de 0 milligr. 75 à 1 milligramme, davantage si l'alimentation est orizée, pour les autochtones indo-

chinois par exemple. Le minimum nécessaire serait alors plus difficilement obtenu.

Un facteur B_2 de croissance, présidant à l'assimilation des protéides et à l'utilisation de l'énergie incluse dans les potentiels nutritifs, dont il faut de 1 à 3 milligrammes quotidiens, plus largement assurés à moins d'un régime strictement végétarien.

Un facteur B_3 d'utilisation constructive des glucides.

Des facteurs B_4, B_5, B_6, encore à l'étude.

Les facteur B interviennent comme :

1° Régulateurs du système neuro-endocrinien végétatif, si souvent perturbé en Indochine;

2° Favorisant par leur carence, maints troubles gastro-intestinaux : ulcère de l'estomac, atonie intestinale avec ballonnement, constipation spasmodique ou diarrhée, congestion passive du foie conditionnant le foie graisseur avec pour terme la dysenterie, l'asthénie, l'amaigrissement (qu'aggravent les parasitoses intestinales dont nous avons plus haut montré l'importance) des coloniaux «déséquilibrés du ventre», le paludisme jouant souvent un rôle de révélateur d'avitaminoses.

Leur facteur gastrique, thermolabile à 70°, ne serait efficace, pour Stram et Castle, qu'après union avec un facteur extrinsèque identique à la vitamine B.

3° Régulateurs de l'assimilation des glucides et protéides.

La vitamine B resynthétise certains produits intermédiaires du métabolisme des glucides et régularise la glycémie. Elle serait indispensable pour la consommation des sucres en niveau de la substance nerveuse. Pour certains auteurs, le bériberi est lié à un apport insuffisant de vitamine B, n'assurant plus une transformation convenable des acides lactiques et pyruviques dérivés des glucides;

4° Facteur antiinfectieux général, antistaphylococcique, anticharbonneux, antipyocyanique;

5° Facteur de réparation cutanée, leur absence engendre la dystrophie, la sécheresse de la peau, les plaies torpides.

La vitamine B_1 thermolabile, détruite en deux heures à 120°,

plus facilement retenue par les absorbants, résiste mieux que les vitamines A et D; les vitamines B_2, B_3 thermostabiles résistent plusieurs heures au chauffage à 130° et pendant la préparation industrielle des conserves, passent durant le chauffage dans le bouillon.

Si, en Europe, certains aliments (légumes frais, fruits, beurre) en contiennent moins en hiver qu'en été, plus rarement consommés d'ailleurs à cette époque, il n'en est pas de même ici.

Moro observe, en effet, en pays tempéré, un printemps biologique, crise hormonale se traduisant par une activation du métabolisme général, de la secrétion thyroidienne, de la croissance avec formation intracutanée accrue de vitamine D en relation avec l'accroissement du rayonnement ultra-violet, de l'excitabilité du système nerveux autonome, crise succédant à une hypovitaminose hivernale favorisée par l'humidité de l'air, la baisse de la température, la diminution du rayonnement solaire.

Les vitamines B sont apportées dans notre ration par :

Les fruits crus, qui en contiennent o milligr. 075 par gramme de pulpe sèche, pommes, poires, oranges, raisins, citrons, mangues, bananes;

Les céréales entières, les légumineuses, les légumes verts frais qui en sont absolument pourvus : pois, lentilles, haricots, oignons, asperges, betteraves, épinards, carottes, chou, navets, potiron, tomate, pomme de terre, riz et pain, ce dernier riche en acide vitaminique, support architectural de glutathion et de vitamine B, mais sous certaines réserves que nous verrons plus loin;

Le vin;

Le café grillé;

Le muscle de porc.

Vitamine C.

Hydrosoluble, thermolabile, très sensible aux oxydations, est plus aisément détruite par la chaleur, la dessication et la lumière; l'acide asorbique est le plus sensible au chauffage, sa destruction est encore plus complète lorsque les denrées sont soumises avant stérilisation au verdissage par le sulfate de

cuivre. Nécessaire à une dose journalière, bien différente selon les auteurs, mais fixée classiquement à 1 milligramme par kilogramme, soit pour nos marins de 50 à 70 milligrammes environ, infiniment plus forte donc que celles requises pour les autres vitamines.

Réductrice énergique, régulatrice des oxydations cellulaires qu'elle active, elle assure un rôle d'équilibre et d'entretien, par interdépendance des vitamines A et D en présence desquelles elle se forme.

Elle intervient comme facteur principal des précarences infantiles et antiscorbutique. Spécialement en climat tropical indochinois, elle est précieuse :

Dans la prévention des gastrites, colites;

Des anémies : elle régularise le métabolisme du fer, favorise le développement et la maturation des érythocytes, leucocytes, thrombocytes, assure le maintien du tonus sanguin;

Des fatigues exagérées.

Elle est anti-infectieuse, antidiphtérique, antitoxique, désensibilisante des états allergiques par déficience hépatique que nous voyons si souvent.

Des travaux récents en font un facteur très important de la tolérance de l'organisme vis-à-vis des arséno-benzènes (dont l'oxydation est retardée et la toxicité diminuée), médication ici des plus délicates en raison de l'hypocrinie hépatique et polyglandulaire générale, de la labilité neuro-végétative et qui nous a occasionné maints soucis, or, on connaît la malheureuse fréquence de la syphilis et trop souvent sa haute gravité d'emblée pour l'Européen.

Il semblerait, d'après certains auteurs (Giraud, Horhman, Goethlin, Delldorf), que la précarence C soit fort répandue, de 18 à 35, 66 p. 100 selon les classes plus ou moins pauvres, certains casernements, certains régimes hospitaliers.

L'insuffisance des facteurs climatiques d'ordre actinique qui en entraîne souvent la carence, doit être peu à redouter ici.

Contenue dans les légumes verts et les fruits surtout, la vitamine C est apportée dans nos rations par :

Les choux frais (dose maxima nécessaire de 5 à 10 gr. par jour);

Les graines germées, très utilisées dans la ration annamite;

Les salades, betteraves, carottes, navets, haricots verts, oignons, pois, épinards, tomates même de conserve, pomme de terre, les oranges, citrons, bananes, mangues, raisins, pommes;

Les huiles végétales.

Vitamine D.

Liposoluble, détruite à 180°.

Elle apparaît dans les stérols de la peau sois l'influence du rayonnement solaire ultra-violet; de ce fait, moins abondante l'hiver en Europe, elle ne saurait faire défaut en Indochine où l'activité solaire est maxima.

La dose optima journalière serait de 0,002 à 0,01 avec un minimum de 0,006 de vitamine D, un optimum de 0,002 de vitamine D_2.

Sa carence retentit sur le métabolisme du calcium et du phosphore, d'où son rôle antirachitique dans les troubles d'ossification, de calcification, dans la carie dentaire...

Sa nécessité ne serait pour certains pas prouvée pour l'adulte. Il n'en est pas de même en Indochine où nous avons signalé plus haut l'importance de la décalcification.

L'apport nous en est fait par :

Les jaunes d'œufs, l'huile d'arachide, les poissons gras.

Lait et beurre qui en sont bien pourvus, ainsi que les mollusques interdits, sont en quantité négligeable dans notre ration.

Le lait colonial d'origine est d'ailleurs pauvre en vitamines, le lait condensé stérilisé à haute température en contient moins que le lait condensé sucré soumis à une température plus basse.

Vitamine E.

Sa carence entraîne des troubles de nutrition foetale, de la spermatogenèse, de l'ovogenèse. A en juger par la fécondité du peuple annamite, elle ne serait guère à redouter en Indochine.

Légumes verts, gruaux de céréales (sous les réserves faites

plus loin), salades et huiles végétales largement consommées par nous en réalisent l'appoint.

Facteur H. — Antipsoriasique, antieczémateux, antiséborrhéique, encore peu connu. Notons dans notre clientèle civile européenne de l'arsenal, maintes affections cutanées eczématiformes, en rapport avec l'hépatisme latent.

Facteur P. — Agissant spécialement sur la résistance et la perméabilité vasculaire, pouvant aussi engendrer des troubles cutanés et digestifs par sa carence, différence de celle de la vitamine C, dont il est voisin. Considéré comme facteur antipellagreux, affection peu à redouter pour nos équipages, ce serait une flavone (Bères, Bensath, Rusznyak).

Le chauffage à 115° à l'abri de l'air, en récipients clos, est d'ailleurs moins nuisible aux vitamines que certains procédés culinaires classiques, où l'on chauffe en présence de l'air, car ces facteurs sont plus sensibles à l'oxydation qu'à la chaleur. La nocivité de même de l'abus des salaisons tient davantage à une surcharge néfaste pour certains reins en chlorure de sodium et nitrate de potasse qu'à une suppression de vitamines.

Aussi bien d'après les statistiques médicales de la Marine en Indochine, les affections qui pourraient être rapportées à des causes ou à des carences alimentaires, par relations précises ou sur un plan général, se font de plus en plus rares.

En trente-huit ans, 13 cas de béribéri, les derniers remontant à cinq ans, sans aucun autre renseignement que le diagnostic, sont mentionnés chez des matelots indigènes, avec quelques rares cas de polynévrites, dont certains sans doute sont d'origine avitaminique. La preuve vient de nous en être récemment donnée pour un matelot annamite, présentant un syndrome fruste de polynévrite des membres inférieurs. Détaché au régime des vivres payés, il restreignait au maximum ses dépenses alimentaires. L'ordinaire de l'infirmerie l'améliora rapidement conjointement à une médication vitaminique B. Pareille aventure fut déjà relatée à Dakar par Maurandy.

Dans la même période, la statistique de l'arsenal donne trace de 33 cas de béribéri chez des ouvriers indigènes, quatre fois

plus nombreux, mais l'alimentation de ces derniers comme les raisons vraies de leurs indisponibilités sont incontrôlables.

Notons encore, dans le même laps de temps, pour la Marine (Européens) :

— *les anémies* tropicales qui passent de 8 p. 100 à 0,2 p. 100 (civils, militaires);

— *les diarrhées banales* de 55 p. 100 à 4 p. 100 (militaires); de 30 à 3 p. 100 (personnel civil);

— *la dysenterie amibienne, les dysenteries baciliaires* se font plus rares, de 33 p. 100 à 1 et 2 p. 100 (militaires); de 20 p. 100 à 2 p. 100 (personnel civil);

— *les diarrhées chroniques,* la sprue n'étant jamais individualisée, de 10 p. 100 à 0,5 p. 100 et que l'absorption de fruits et végétaux frais au début améliore rapidement d'après nos constatations.

Il existe cependant quelques cas de rhumatisme tuberculeux, que l'on rattache entre autres causes, des avitaminoses.

Les rapatriements pour un effectif égal tombent de 240 à 19, 22 et 24.

Pour les quatre dernières années dans la région Saïgon-Cholon, touchant ces mêmes affections, on enregistre :

Amibiase, par an environ, 4.000 cas indigènes, une vingtaine de cas européens, avec une léthalité de 1 à 2 p. 100;

Dysenterie bacillaire, 8 à 16 cas.

Béri-béri, en nombre inconnu, soigné à domicile ou dans les hôpitaux des congrégations chinoises, mais certainement élevé, avec une mortalité de 1,25 à 3 p. 100 (Ramijean), représentant, en Indochine, une morbidité de 8 p. 100 avec 17 à 20 p. 100 de mortalité (Massias et Cazenave);

Diarrhée chronique des pays chauds, 1 à 2 cas européens par an signalés;

Fièvre typhoide, de 10 à 20 cas européens annuels, avec une certaine léthalité, rattachés à la consommation des huîtres, coquillages, 70 à 110 cas indigènes;

Typhus murin, 46 rats contaminés en 1935 sur 7.534 examinés.

L'amélioration générale de l'alimentation par la consommation croissante de légumes et fruits frais (légumes secs et conserves étant de moins en moins employés), conséquence du développement des cultures potagères européennes en Indochine, des arrivages importants grâce « au froid » et aux transports accélérés de denrées venues de fort loin, de la qualité meilleure de l'eau potable, d'une meilleure hygiène urbaine et alimentaire en un mot nous paraît nettement en cause dans ces heureux résultats d'autant que la morbidité de la ville de Saïgon a évolué parallèlement.

L'intestin mieux nourri est moins vulnérable aux nombreux parasites encore si fréquents.

L'alimentation variée et abondante, les aliments riches en principes extrinsèques, l'alternance des protéines animales et des mets riches en chlorophylle, l'importance de la sapidité d'un aliment savoureux sur la secrétion du suc gastrique et du principe antianémique, assurent une juste hématopoièse.

Et nous voici bien loin du temps où un de nos prédécesseurs, en 1903, écrivait :

« Bien entendu à terre comme à bord, légumes verts, crudités et fruits restent sévèrement proscrits. »

Il est à regretter cependant deux errements fâcheux dans la Marine.

Notre pain est fabriqué avec de la farine blanche d'Australie, donnant un pain blanc et non bis. Cette farine est en effet blutée à 70 p. 100 et donc privée des sons, gruaux, boulots, fins boulots repassés, protecteurs du grain.

Or, les enveloppes représentent 14 p. 100 du grain, elles emportent avec elles la majeure partie de l'acide glutaminique support du glutathion, les 5/6[e] des vitamines A, B_1, B_2, E, des amylases, cytases, tyrosinases, de l'aleurone, des sels phosphorés, lécithines, phytines et lipoïdes.

Mais les lipoïdes rancissent par oxydation et leur enlèvement par les moutures modernes permet une longue conservation des farines; ils servaient cependant de support aux vitamines A et B.

Le pain dévitaminé est donc réduit à l'amidon avec une pro-

portion de 8 p. 100 de gluten contre 13 p. 100 à la périphérie enlevée.

Il en est de même pour le *riz* qui est du riz blanc poli Saïgon n° 1 à 25 p. 100 de brisures ou n° 2 à 45 p. 100 de brisures.

Dans les rizeries, la cuticule est enlevée par le polissage sur les surfaces métalliques rugueuses. Le grain primitif est ainsi débarrassé de ses enveloppes et de son germe, supportant les substances les plus utiles et les plus nutritives : protides, lipides sels minéraux et surtout phosphore, vitamines (carotène et vitamine B_1).

L'amande blanchie obtenue est réduite à de l'amidon à peu près pur. Elle répond évidemment au goût du consommateur et se conserve longtemps.

En effet, les riz à valeur alimentaire élevée se conservent les moins bien, du fait qu'ils ont gardé au début leur humidité naturelle, du fait aussi des oxydations des corps gras de la cuticule engendrant le rancissement, il y a enfin disparition spontanée par dessication du périsperme et du germe.

Le riz acheté par la Marine est donc de trop belle apparence, trop décortiqué, trop usiné et a perdu la plus grande partie des ses éléments nutritifs et surtout anti-béribériques.

Tous les riz commerciaux sont des riz polis et il ne serait pas possible dans l'état actuel de l'industrie du riz en Extrême-Orient d'obtenir un riz standard à la fois de bonne conservation et de qualité alimentaire maxima.

Mais le blé comme le paddy se conserve et devrait être traité sur place au fur et à mesure des besoins, leurs enveloppes les protégeant alors des oxydations, source de rancissement.

On aurait ainsi et du pain bis à farine moins blanche et du riz type Java à 25 p. 100 de brisures et 4 p. 100 d'extraction de farines ou du riz cargo, décortiqués juste assez pour conserver la plus grande partie de leurs enveloppes, compatibles avec le goût des consommateurs et les possibilités de transport et au demeurant moins coûteux. Le riz Java ou cargo est d'ailleurs d'emploi obligatoire en Indochine, depuis quelques années, dans les plantations et les industries qui nourrissent leurs coolies.

Cette question du riz est surtout importante, d'ailleurs, pour l'alimentation des marins annamites, le riz ne figure en effet que bien peu dans les menus du marin français dont l'aversion à son égard, même avec une préparation aussi savoureuse que possible, est bien connue.

Les indigènes affirment que ce riz cargo se digère trop vite, qu'il ne donne pas justement cette sensation prolongée de plénitude stomacale obtenue avec le riz blanchi et due au ralentissement de l'acte digestif par diminution de secrétion de suc gastrique avec fermentation microbienne subséquente, engendrant des toxines incriminées également dans la genèse du béri-béri et une constipation opiniâtre.

Il faut donc éviter tout excès en qualité et quantité dans la consommation du riz blanc.

Que le béri-béri soit une carence en facteur B, une action toxique du riz poli (diéto-toxine de Mouriquand, Carrison), une action fermentative toxi infectieuse du bacille Asthenogènes de Noel Bernard ou de tout autre germe selon les Hollandais une carence protéinique avec Tokati, c'est toujours un problème alimentaire, par manque d'équilibre de la ration, trop et mal orizée, déterminant des polynévrites par fixation de toxines sur un système nerveux hyporésistant.

De fait dans la ration de nos matelots indigènes si le riz blanc joue un large rôle, le rapport $\frac{\text{protides}}{\text{glucides}}$ est de 1 à 4 ou 5 au lieu de 1 à 10 dans la majeure partie des populations asiatiques et ceci compence cela. La quantité du riz est ainsi réduite par rapport aux autres aliments judicieusement variés qui assurent une digestion plus rapide dont nos indigènes ne se sont jamais plaints.

Voici d'ailleurs la comparaison chimique pour 100 grammes des deux riz :

	RIZ CARGO.	RIZ BLANC N° 1.
Protides	9,9	9,4
Lipides	2,87	0,59
Glucides	83,25	86,9
Silice	0,225	0,042
Anhydride phosphorique P^2O^5	0,540	0,255
Magnésie	0,150	0,036

A titre documentaire, signalons que le riz indochinois est l'« Oriza sativa » de Linné dont il y a quelques sous-espèces et de nombreuses variétés culturales, de 8 à 900. On distingue surtout le riz de plaine, le plus répandu et le riz gluant servant surtout pour la pâtisserie, sauf en pays moï où il est d'alimentation courante. Nous l'avons vu alors cuire à la vapeur dans des cornets de bambou tressé au-dessus d'une marmite d'eau bouillante, plus primitivement encore dans des tubes de bambous remplis d'eau et sur un feu de camp.

En fait, le maximum d'équilibre par une alimentation large et variée apportent les substances maximales suffisantes : protides, lipides, glucides, éléments minéraux, paravitamines et prohormones nous est donc assuré.

L'alimentation du Blanc aux colonies.

Les vices de l'alimentation en quantité et qualité, plus encore aux colonies qu'en France, retentissent sur la santé de l'Européen transplanté.

Et si les maladies coloniales typiques des anciens traités de pathologie se font plus rares, les conditions climatiques impriment cependant certains modes réactionnels à l'organisme, traduisant l'étroite dépendance des phénomènes biologiques et cosmiques.

Cette météoro-pathologie s'ébauche à peine sous l'action de nombreux chercheurs; elle dépend de constantes complexes, difficilement mesurables: vent, chaleur, humidité, température, état électrique, à définir pour chaque donnée météorologique locale comme autant de « micro-climats ». Nous nous proposons de revenir plus tard sur ces faits de pathologie climatique cochinchinoise.

En bref, le climat du Sud Indochine auquel sont soumis la très grosse majorité de nos marins, a pour caractéristiques principales :

Une chaleur uniforme à peu près constante de faible amplitude annuelle. A Saïgon, la température se maintient en saison des pluies entre 25 et 28° et pendant la saison sèche entre 25 et

30°; les températures extrêmes varient exceptionnellement de 40° en avril et 13°9 en décembre, avec des oscillations moyennes diurnes de 9°, mensuelles de 7°5 en juillet, 11°2 en février, annuelles de 3°8.

Une humidité intense. — Pour ce même Saïgon, la tension de vapeur d'eau moyenne est de 24 millim. 9, la plus basse de 19 millim. 7. En humidité relative, la moyenne annuelle est de 91 p. 100 avec un minimum de 55,5 p. 100 et un maximum de 97 p. 100.

Or, le rendement de l'individu déjà moindre dans les pays à température constante s'abaisse encore de 15 à 30 p. 100 si le thermomètre passe de 20 à 24° et 30° et si l'état hygrométrique augmente, conditions justement réalisées ici.

Une lumière plus riche en rayons actiniques avec une durée d'insolation plus élevée.

Des variations d'ionisation de l'air et du champ électromagnétique terrestre.

Ces éléments déjà particulièrement actifs du climat, subissent des incidences considérables en rapport avec les nombreux typhons de la mer de Chine, et excitent l'ortho-sympathique.

La résultante de ces conditions climatiques inexorablement permanentes, amène plus ou moins vite, selon l'état de santé antérieur (d'où l'impérieuse nécessité d'un sévère examen préalable du personnel Marine venant en Indochine : « On se porte d'autant mieux à la colonie que l'on y arrive bien portant »), un déficit fonctionnel latent, l'organisme vivant en veilleuse, au ralenti.

Cette hypotonie générale se caractérise entre autre par :

Une hypo-sympathicotonie frénatrice, même inhibitrice avec une tendance générale vagotonique;

Un ralentissement de la nutrition. En effet, par hypotonie secrétoire, le métabolisme des lipides mal comburées et des albuminoïdes est incomplet, favorisant une flore intestinale abondante à action toxique hépato-vésiculo-rénale que facilite cette même dépression neuro-végétative connexe.

La vagotonie hépatique enfin amène des troubles légers du

métabolisme des glucides, avec surcharge glycogénique du foie. D'où un syndrome d'entéro-hépatisme latent, mis en évidence souvent par de petites clasies, surtout dans le personnel européen de l'arsenal plus âgé que nos marins et de régime alimentaire surabondant.

Le défaut d'exercice, moins à craindre chez les matelots, aggrave d'ailleurs cet hypohépatisme neuro-endocrinien.

On décrit aussi des troubles du métabolisme de l'eau avec opsiurie, sudation exagérée.

Il découle de ce qui précède, la nécessité d'un minimum d'apport alimentaire toxique et fermentescible.

On disait autrefois que les médicaments étaient la principale alimentation du blanc aux colonies, humour que nos statistiques vieillissent.

Quelles sont donc les bases alimentaires rationnelles actuellement préconisées dans les colonies ?

En zone tropicale on admet en premier lieu une réduction des besoins caloriques de 5 à 6 p. 100 et nous avons vu plus haut que le rendement diminuait en fonction de la température et de l'humidité. Or, 70 à 75 p. 100 de la ration est dépensée pour la radiation, l'échauffement de l'air ambiant, pour la chaleur latente de vaporisation de l'eau par les poumons et la peau. Mais en Indochine du fait de l'humidité excessive, la perte cutanée est moindre et il y aurait de ce fait une économie de 300 calories environ, par analogie avec les autres pays tropicaux (Eijkman et Lapigue). Le métabolisme basal diminue de 10 à 15 p. 100 par adaptation chez les sujets acclimatés aux températures élevées. Et si un travailleur moyen requiert 3.000 calories, 2.500 lui suffisent en région subtropicale (Richet).

L'oxydation des protéines utilisées par l'organisme pour des buts énergétiques exige une quantité énorme d'énergie dont la majeure partie est dégagée sous forme de chaleur. La proportion de protéines dans l'alimentation tropicale ne doit donc pas être trop importante. L'École hollandaise à Batavia avec Radjma et Streef concluerait toutefois que la dépense protéinique est sensiblement la même dans les climats européens et tropicaux et que dans l'ensemble la ration protéinique n'a pas

à être modifiée selon les climats. Le dégoût pour les viandes, mentionné à la colonie par certains médecins et que nous n'observons pas chez nos jeunes marins de robuste appétence, ne serait pour Pryor qu'une instinctive réaction de défense contre cette surproduction calorique. Mais cette dernière ne doit jouer qu'en cas d'insuffisance des autres substances alimentaires énergétiques, ce qui n'est pas notre cas, nos sources énergiques étant par ailleurs largement assurées; les protides servent surtout d'aliments constitutifs et ne sont généralement pas décomposées au delà du stade des acides aminés. La résultante d'un apport exagéré de protide paraît donc être surtout dans un excès toxique avec surmenage du foie et des glandes digestives déjà déficientes de par les réactions climatiques. Il faut aussi tenir compte, en l'absence de conservation par le «froid», des modifications des éléments, d'autant plus rapides que la chaleur et l'humidité sont plus intenses : fermentations (alcoolique, lactique) des hydrocarbones, putréfactions des protéiques, se nuisent l'une à l'autre, la fermentation acide s'opposant à la putréfaction qui se développe surtout en milieu alcalin.

Aux repas plantureux, trop riches en viande et en condiments épicés, de pouvoir digestif affaibli, noyés dans des torrents d'eau glacée, complétés d'ingestion d'alcools généreux, il y a lieu de substituer des repas légers, faisant large appel aux ressources vivrières assez considérables du pays, trop communément délaissées en amodiant l'alimentation sur celle plus souvent adéquate des indigènes, calculée évidemment sans déficience, le facteur race s'effaçant devant le facteur climatique prépondérant.

Si les épices sont à peu près absentes (à part le poivre, le citron stimulants, le vinaigre accompagnant les salades fréquemment servies) des menus des équipages, si l'eau distribuée n'est, avec les quantités de glace allouées, en général que très relativement rafraîchie surtout à bord, l'alcool joue encore trop souvent absorbé en dehors du bâtiment ou service, un rôle trop important, facteur d'effondrement brusque et tragique de résistance, magré une assez nette amélioration en ces dernières années chez les jeunes.

L'apport exotique, comme nous l'avons déjà noté au passage, est représenté, en dehors des légumes largement utilisés mais toujours de même nature qu'en pays natal, par le riz parcimonieusement employé et toujours peu apprécié en dépit d'une alléchante et congruente cuisson et les fruits abondants.

La banane très largement consommée en Indochine, contient entre autres 8 gr. 60 p. 100 de matières minérales, dont 9 milligrammes de calcium, 31 milligrammes de phosphore, 8 milligr. 6 de fer, des traces de cuivre. Mûre, elle est fort digestible, diurétique, riche en vitamines A, B_2 (0 milligr. 075 par gramme, C). L'ananas frais est un fruit délicieux, s'il est de faible valeur nutritive.

Pour les Européens plus âgés il est même bon d'infliger de ci, de là, quelques vingt-quatre heures de diète, à tout le moins de supprimer parfois le repas du soir. Il n'en saurait être évidemment question pour les équipages.

Or, la ration Marine n'est pas diminuée dans les pays chauds et, en principe, la ration de viande réglementaire, déjà quelque peu surabondante pour nos climats, pourrait à la longue devenir dangereuse.

De même, la ration en corps gras, de digestion difficile, dont les transformations acides prédisposent à la diarrhée, devrait en théorie être diminuée au profit des légumes et fruits frais, donnés déjà du reste en abondance, et une plus grosse consommation de ceux-ci n'irait pas sans inconvénients. Aucun document ne permet de considérer que la ration idéale de sels, vitamines..., doivent être, en pays colonial, différente de celle admise en France.

Maurel propose à juste raison, pour la saison chaude intertropicale, la ration ci-dessous :

Azotés	1 gramme.
Corps gras	1 —
Hydrates de carbone	2 gr. 50
Alcool	0 gr. 50

par kilogramme de poids corporel, représentant 25 calories 4, et pour la saison dite fraîche des mêmes régions :

Azotés	1 gr. 25
Corps gras	1 gramme.
Hydrates de carbone	3 gr. 50
Alcool	0 gr. 50
Représentant	30 calories 15.

Ce qui, pour nos marins de poids moyen de 66 kilogrammes, nous donne respectivement :

Saison chaude.

Azotés	66 grammes.	253 calories.
Corps gras	66 —	557 —
Hydro-carbonés	165 —	656 —
Alcool	33 —	231 —
		1.697 —

Saison fraiche.

Azotés	83 grammes.	308 calories.
Corps gras	66 —	557 —
Hydro-carbonés	231 —	920 —
Alcool	33 —	231 —
		2.016 —

Nous voici évidemment bien loin de compte.

Il est vrai qu'il ne s'agit que d'une simple ration d'entretien à laquelle devraient s'ajouter pour les heures de travail maints suppléments d'origine ternaires : riz, maïs, pois, lentilles, haricots...

La ration du marin en Indochine est donc théoriquement trop riche dans toutes ses composantes, atteignant en moyenne le double des valeurs caloriques précédentes, même en tenant compte du travail effectif à fournir et des conditions de croissance de jeunes organismes, un adolescent devant manger deux fois plus qu'un adulte. Les corps gras, en particulier, y

sont trop abondants. Quelques marins nous ont avoué trouver l'alimentation trop copieuse et préférer la qualité à la quantité.

De fortes réductions nous paraissent toutefois d'une réalisation malaisée. Même s'il y a des raisons de climat, c'est cependant une erreur de changer trop subitement et trop radicalement une ration à laquelle le matelot est habitué et qu'il aime. Pour le bon équilibre moral d'hommes jeunes dépaysés c'est une mauvaise politique « que de battre son cheval au milieu du cours d'eau » (Codvelle). La ration de luxe est nécessaire (Richel), indispensable au bien-être, donc à la santé.

A côté des problèmes simples des rations calorique, protéique, glucidique, lipidique, vitaminique, il est d'autres facteurs non encore posés scientifiquement, qui ont été résolus dans la pratique, dans les pays très civilisés tout au moins, grâce à l'existence d'un nombre considérable d'aliments. A Paris, dans les milieux même modestes, Richet estime à 300 variétés (100 animales, 200 végétales) celles qu'une personne s'alimentant normalement est susceptible de prendre dans une année. Pour se bien porter, il est nécessaire d'avoir une alimentation variée, ou pratiquement tous les infiniments petits, chimiques ou autres, connus ou inconnus, utiles ou indispensables à la vie, sont très largement représentés. La ration Marine ne saurait offrir sans doue une aussi grande diversité. Mais telle quelle notre ration est convenablement abondante, variée, psychologique sinon très parfaitement adaptée.

Ses bons effets se font sentir dans l'amélioration progressive de l'état sanitaire comme nous l'avons déjà prouvé, et dans la croissance et l'augmentation de poids régulières, comme le montrent les résultats ci-joints :

Matelots en service à terre : gain de poids de 2 kilogr. 200 en moyenne au cours de leur campagne;

Matelots embarqués : gain de poids de 2 kilogr. 500 à 2 kilogr. 900 en moyenne au cours de la campagne.

Les matelots et quartiers-maîtres soumis à un travail régulier et assez pénible, presque toujours à la mer (mission hydrogra-

phique) semblent cependant réagir différemment à l'ambiance coloniale.

Les matelots en moyenne gagnent du poids en campagne du sixième au dix-huitième mois (1 kilogr. 600 en moyenne).

Les quartiers-maîtres après un gain la première année, retombent pour la plupart, aux valeurs trouvées lors de leur arrivée (gain de 1.200 gr., puis perte de 1 kilogr.).

C'est qu'il s'agit d'une part de sujets en pleine croissance, donc moins résistants, d'abord fatigués par l'acclimatement, puis qui subissent ensuite un accroissement de poids continu, irrégressif parce que lié au développement organique; d'autre part, de sujets plus âgés dont l'acclimatement entrave moins l'augmentation du poids, mais qui, avec une croissance achevée ou finissante, reperdent en fin de séjour la graisse mise en réserve la première année.

Il y a donc une période critique d'acclimatement d'environ six mois, nécessitant une surveillance particulièrement attentive. S'il n'en résulte pas grand inconvénient pour des sujets robustes qui s'adaptent bien par la suite et peuvent prolonger en sécurité leur campagne, c'est le plus souvent du sixième au huitième mois qu'apparaissent les tuberculoses pulmonaires évoluant sans beaucoup attirer l'attention tant que l'état général n'est pas très altéré et le contrôle périodique des poids en est un des plus sûrs moyens de dépistage.

La ration alimentaire des marins indigènes.

Seuls, les marins en service à terre ont un régime spécial, à bord, ils ont les mêmes menus que les marins français. Les marins venant de l'École des mécaniciens asiatiques sont nourris aussi à l'européenne, mais avec un quart de vin seulemnt.-

1° *Remarques générales sur l'alimentation des populations asiatiques et indochinoises en particulier.*

Quel que soit le point de départ des recherches entreprises sur l'état de santé des peuples de l'Orient, on se trouve invariablement ramené au facteur alimentation.

Or, d'une façon générale, les autochtones des pays subtropicaux sont plus petits, on leur attribue même une force et une résistance physique moindres.

En tout état de cause leurs réactions neuro-crino-végétatives sont autres.

D'après les auteurs qui se sont occupés de ces questions et en particulier du rapport de la commission préparatoire au Congrès inter-gouvernemental des pays d'Orient sur l'hygiène rurale, qui s'est tenu à Java en juillet 1937, on peut conclure aux faits suivants :

75 p. 100 des Asiatiques sont sous-alimentés par rapport aux normes européennes, fait patent pour les populations du Delta tonkinois de densité évoluant autour de 1.500 habitants au kilomètre carré.

L'indigène est donc hyponourri, en général, et de plus hyposphyxique, hypotendu, hypocholestérinémique. Cette hypocholestérinémie, conséquence d'une alimentation pauvre en lipoïdes, dans la classe laborieuse tout au moins, expliquerait entre autres le peu d'affinité du tréponème pour les tuniques vasculaires de l'indigène et la rareté de ses complications cardio-vasculaires.

D'après nos recherches, les taux de cholestérine sont de :

1 gr. 45 chez nos marins et ouvriers indigènes;

1 gr. 92 chez les marins français, 2 gr. 34 chez les Européens plus âgés.

Mais la cholestérinémie est quelque peu parallèle à la cholestérinophagie et les aliments riches en cholestérine sont peu employés dans nos rations, à l'exclusion de boudins ou d'œufs, avec prédominance d'aliments pauvres : céréales, salades, légumes herbacés, fruits.

Dans la ration indochinoise moyenne, on constate :

La rareté des sels de chaux, notamment absents dans les eaux de boisson locales, et des phosphates du fait de la faible alimentation carnée. Chez nos marins indochinois cependant, le taux de ration en ces sels minéraux atteint largement la dose de

0 gr. 040 par kilogramme de poids corporel, comme pour les Européens.

Cette hypoalimentation générale et la teneur élevée en acide oxalique des menus indigènes : thé, épinards ou autres feuilles végétales, riz incomplètement digéré du fait en partie de l'action sur le pancréas des nombreuses parasitoses intestinales (Finck) prédisposerait à la lithiase oxalique que nous n'observons qu'exceptionnellement chez nos marins d'un âge moyen il est vrai encore peu élevé : de 26 à 32 ans.

Les habitudes alimentaires annamites rendraient, en général, les indigènes inaptes à contracter les maladies de la nutrition : goutte, diabète, lithiases urique et biliaire (Montel).

Protides.

L'aliment azoté est le plus souvent déficient. En outre, 80 à 95 p. 100 des protides consommées sont d'origine végétale, de constitution aminée fort différente de celle des protides animales et humaines. Ainsi les acides aminés contenant du soufre, tels que cystine et méthionine indispensables cependant, ne peuvent être produits par l'organisme et peu de protéines végétales contiennent de la cystine. Une partie des protides ingérées n'est donc pas assimilée et joue le rôle d'aliment nutritif de la flore intestinale qui devient d'autant plus anormale que ces protides sont incomplètes ou de faible valeur. Certaines protéines végétales finement divisées (céréales) sont mieux absorbées que d'autres qui le sont moins (fèves, carottes, navets), l'adjonction fréquente de champignons dans la cuisine annamite a justement pour effet de favoriser l'action de la pepsine sur ces protéines compactes.

Glucides.

Ces dernières, élément principal de la ration indigène, requièrent un surplus de substances minérales et de vitamines B.

De par la rareté des troubles carentiels signalée plus haut, il

semble bien que notre ration Marine indigène soit à ce point de vue convenable.

Lipides.

Les graisses consommées sont en faible quantité, souvent d'origine végétale elles n'ont pas alors la même valeur biologique, contenant moins d'acides gras non saturés utiles à la croissance et de lipoïdes, mais notre ration est relativement riche en lipides animales.

Vitamines.

Climat, nature du sol et soleil influent sur la teneur des aliments en vitamines.

Vitamine A. — Dans les régimes végétariens, elle n'existe pas sous forme de vitamine A et est fournie par le carotène, provitamine A des plantes, dont l'assimilation est d'autant plus forte (de 20 à 80 p. 100) que le régime est plus riche en graisses, ce qui est notre cas.

Vitamine B. — Assurée largement si le riz n'est pas trop poli, ce qui est l'inconvénient majeur de celui utilisé par la Marine. On observerait même communément une hyperglycémie chez les indigènes d'Indochine, mangeurs de riz, contre une hypoglycémie impressionnante chez les indigènes de l'Afrique équatoriale, mangeurs de manioc. Manioc et pomme de terre, en effet, aliments équilibrés apportent avec eux le facteur B suffisant pour assurer le métabolisme de leurs glucides, à l'encontre du riz poli, dévitaminé. Mais nous constatons chez nos marins indigènes une glycémie de 0 gr. 89 contre 1 gr. 8 chez les ouvriers de l'arsenal. L'alimentation complémentaire apporte donc à nos marins, malgré une assez forte quantité de riz poli consommée, une quantité suffisante de facteur B, pour un métabolisme glucidique normal.

La fréquence des maladies cutanées est vraisemblablement en rapport avec le complexe des vitamines B dont la présence en Orient demande à être constamment surveillée. Les staphylo-

coccies, les grands ulcères des membres, comme la lèpre et la tuberculose cutanée ressortent aussi d'une avitaminose et de la sous-alimentation.

Vitamines C et D. — Largement dispensées dans les légumes et les fruits et par le soleil.

Nous avons déjà vu l'incidence des maladies d'origine alimentaire possible surtout considérable pour l'amibiase dans la région Saïgon-Cholon.

Valeur moyenne théorique de la ration indigène. — On réduit théoriquement de 2/7[e] les chiffres prévus pour la race blanche, pour tenir compte du poids moindre — respectivement pour nos marins, 54 kilogrammes contre 66 kilogrammes — et de la réduction en zone tropicale des besoins caloriques de l'organisme.

La ration indigène indochinoise est à base de riz contenant 70 à 80 p. 100 d'amidon, de la cellulose hydrolysable, mais assez pauvre en matières azotées, presque dépourvu de matières grasses et sels minéraux. Il faut donc la compléter en ces différents éléments.

Théoriquement, pour le poids moyen de 50 kilogrammes de l'Annamite et 55 calories par kilogramme de poids corporel en compensation d'un travail fatigant, il faudrait fournir un minimum de 2.750 calories, chiffre correspondant à ceux trouvés dans les rations japonaises, avec 1 gramme de protides animales par kilogramme corporel (Tsubal, Murato, Kumagawa).

Le besoin minéral journalier, par analogie avec l'Européen. mais compte tenu de la réduction de poids, est de :

Chlorure de sodium	12 gr. 50
Potassium	2 gr. 50
Chaux	0 gr. 40
Phosphore	2 gr. 80
Magnésie	0 gr. 40

Les sels étant apportés par la viande pour le fer, le sel pour le brôme et l'iode, le riz pour la magnésie, le silice, l'arsenic, les végétaux pour le cuivre et le zinc.

Les rapports d'équilibre optima étant de :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 15 \text{ à } 25 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 11 \text{ à } 20 \text{ p. } 100.$$

Le poids du riz par rapport à celui des autres aliments devant être au plus de moitié.

Il n'est cependant pas scientifiquement prouvé comme d'aucuns l'ont avancé, que la race jaune puisse produire un même travail que la race blanche, avec une alimentation réduite.

Les allocations réglementaires de la ration de base pour les troupes indochinoises en France sont les suivants :

Riz	400	grammes.
Pain	250	—
Viande	300	—
Graisse	30	—
Sucre	21	—

Soit :

112 grammes de protides (53 p. 100 d'origine animale-60 gr.);

465 grammes de glucides;

80 grammes de lipides;

et une valeur calorique de 2.900 calories.

En Indochine, l'expérience des ordinaires de compagnie a pratiquement rendu réglementaire pour la ration du travailleur en station (A) et campagne (B) les composantes conventionnelles suivantes :

	A		B	
Riz	750	grammes.	800	grammes.
Poisson	190	—	200	—
Viande	64	—	70	—
Sel	24	—		
Nuoc-mâm	15	—		
Thé	5	—		

Riz blanc n° 1 le plus communément trouvé dans le commerce,

poissons frais, viande de porc prédominante dans le régime carné indigène.

On a alors :

	A	B
Glucides	562 grammes.	600 grammes.
Lipides	20 —	22 —
Protides	108 —	155 —
	46 gr. d'origine animale, soit 41 p. 100	50 gr. d'origine animale. soit 43 p. 100
représentant	2.751 calories.	2.943 calories.

Rapport :

		A	B
	Protides / Glucides =	18 p. 100.	18 p. 100.
	Lipides / Glucides =	8 —	8 —
Ration :		peu riche et mal équilibrée.	assez riche et mal équilibrée.

Un bon équilibre et une richesse suffisante seraient obtenus en remplaçant le riz blanc par du riz décortiqué au pilon dit riz « nha-quê » et le poisson frais par du poisson séché. On aurait alors :

	A	B
Glucides	550 grammes.	588 grammes.
Lipides	40 —	43 —
Protides	130 —	139 —
	42 p. 100 d'origine animale, soit 55 gr.	42 p. 100 d'origine animale, soit 60 gr.
Calories	2.955 grammes.	3.158 grammes.
Protides / Glucides =	22 p. 100.	22 p. 100.
Lipides / Glucides =	15 —	16 —

Mais cette ration brute manque de vitamines et de sels minéraux par défaut d'aliments frais.

Dans les plantations, la ration réglementaire à allouer aux indigènes est la suivante :

Riz sec, 700 grammes (500 gr. si il est donné 200 gr. de pain);
Viande fraîche ou de conserve, ou poisson sec, 200 grammes;
Ou poisson frais, 400 grammes;
Légumes verts, 300 grammes;
Ou légumes secs, 150 grammes;
Graisse, 20 grammes;
Sel, 20 grammes;
Nuoc-mâm, 15 grammes;
Thé, 5 grammes;
représentant 3.200 calories,

Une expérience de détermination statistique menée par MM. Morin et Guillerm, des Instituts Pasteur d'Indochine, sur la quantité d'aliments effectivement absorbés par des travailleurs indigènes libres, bien payés, dans un chantier public, donne les éléments suivants, compte tenu des nombreuses collations entre deux corvées :

Riz décortiqué, 950 grammes à 1 kilogramme;
Poisson frais ou sec, 170 grammes à 240 grammes;
Viande de porc, 160 grammes à 250 grammes;
Nuoc-mâm, 80 grammes.

Gâteaux indigènes à base de haricots, tapioca, coco, cassonade, cacahouettes, représentant de 5.400 à 5.900 calories.

Avec des rapports d'équilibre :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 34 \text{ à } 35 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 21 \text{ p. } 100.$$

et 280 à 300 grammes de protides dont 48 p. 100-140 grammes d'origine animale, ce qui montre le luxe alimentaire notable des rations réellement absorbées, par rapport aux rations théoriques administatives. Il semble y avoir cependant un déficit vitaminique par manque d'aliments frais.

III. Ration alimentaire des marins indigènes.

La ration de base des marins indochinois est la suivante :

Riz	800 grammes.
Pain	100 —
Viande de porc	310 —
Café	20 —
Sucre	20 —
Thé	8 —
Sel	16 —
Vin	0 litre 25

Plus une prime fixe importante permettant l'achat de légumes et fruits frais, riches en vitamines.

Représentant une valeur composante et énergétique de :

Protides	115 grammes.	425 calories.
Lipides	104 —	878 —
Glucides	672 —	2.610 —
Au total		3.913 —

Rapport d'équilibre :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 17 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 15 \text{ p. } 100.$$

Ration très riche et bien équilibrée, de beaucoup la plus riche de toutes les rations théoriques citées.

Pratiquement, l'analyse des menus selon les principes suivis pour les marins européens et sous les mêmes réserves, donne les résultats approximatifs ci-dessous; nous avons eu quelques difficultés du fait qu'il n'existe pas de tables, donnant la valeur en calories, en principes immédiats, en calcium, phosphore, fer, vitamines A, B, C... des aliments indigènes courants.

Moyenne :

Protides	156 grammes.	577 calories.
Lipides	102 —	861 —
Glucides	784 —	3.057 —
Au total		4.495 —

Eau	1.312 grammes.
Chlorure de sodium	33 —
Sels minéraux	9 gr. 5.
Phosphates	5 gr. 12.
Nucléo-protéines	2 gr. 087.

donnés par :

Riz	650 grammes.
Pain	325 —
Viande { porc... 150 grammes. / bœuf.. 90 — }	240 —
Poisson (presque toujours frais)	190 —
Légumes	500 —
Fruits	130
Nuoc-mâm	110 —

soit en poids : 2.145 grammes.

Rapport d'équilibre :

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 24 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 13 \text{ —}$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides — Lipides}} = 17 \text{ —}$$

$$\frac{\text{Calories glucides}}{\text{Calories lipides}} = 3,5 \text{ —}$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 55 \text{ —}$$

$$\frac{\text{Calories lipides}}{\text{Calories totales}} = 19 \text{ —}$$

Les variations extrêmes des différents rapports journaliers oscillent :

Protides	125 à 194	grammes.
Lipides	62 à 133	—
Glucides	670 à 991	—

Calories : 3.941 à 5.599.

Les 5/6es des menus offrent plus de 4.000 calories.

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Glucides}} = 15 \text{ à } 27 \text{ p. } 100.$$

$$\frac{\text{Lipides}}{\text{Glucides}} = 7 \text{ à } 17$$

$$\frac{\text{Protides}}{\text{Lipides} + \text{Glucides}} = 14 \text{ à } 23$$

$$\frac{\text{Calories Glucides}}{\text{Calories Lipides}} = 2{,}6 \text{ à } 6$$

$$\frac{\text{Protéines animales}}{\text{Protéines totales}} = 38 \text{ à } 65$$

Pour les aliments variant de :

Pain	200 à 500	grammes.
Riz	450 à 800	—
Viande	100 à 340	—
Porc	100 à 240	—
Bœuf	75 à 150	—
Légumes	330 à 600	—
Poisson	55 à 280	—

Pour des poids d'aliments de 1.700 à 2.600 grammes.

Les menus n'offrent pas d'appréciables différences d'une saison à l'autre. En voici quelques spécimens :

Dîner.

Bœuf sauté avec choux-choux.
Soupe au poisson (bac-ha, me, tomates, tamarins).
Porc salé (fèves, sucre annamite et saumure).
Mangoustans.

Souper.

Bœuf sauté avec haricots germés.
Poireaux, carottes et gingembre.
Soupe aux crevettes et légumes (Cai-be-xanh et rau-muong).
Poissons salés (sucre annamite, navets et caumure).
Oranges.

Dîner.

Bœuf sauté avec rau-muong, navets.
Vermicelles, œufs de cane.
Soupe avec tomates, da u-hu, crevettes.
Poissons caloc salés.
Mangues.

Souper.

Bœuf sauté avec liserons d'eau et aulx.
Soupe aux citrouilles et crevettes.
Porc salé (carry et saumure).
Bananes.

Dîner.

Bœuf sauté aux haricots, bambous.
Poulets sautés avec xa annam.
Muop et vermicelles au lard.
Gâteaux chinois.

Souper.

Soupe aux crabes, tomates et vermicelles.
Haricots germés salés.
Poissons caloc salés (piments, sucre annamite, saumure).
Bananes.

Le mode de préparation et la présentation en menus morceux familière à nos camarades déjà venus en Extrême-Orient ne varie guère, mais le nombre est grand des différents aliments consommés.

Nous trouvons ainsi :

Pour les poissons, figurant presque journellement :

Daurades, crabes, crevettes, langoustes, bonites, mulets, ca-tra (silure), ca-loc (poisson d'eau douce), poissons séchés, fumés salés;

Pour les légumes, en dehors de ceux communs avec les Européens :

Haricots bambous, haricots germés, cai-be-trang (raves aux spathes blancs), khoai-mo (pomme de terre annamite), bac-ha (menthe), me (tamarins), choux-choux, cai-be-xanh (raves aux spathes verts), xa annam (citronnelle), muop (concombre), rau-muong (liserons d'eau), dau-hu (fèves), rau-song (salade), jeunes pousses de bambou, exceptionnellement toro, dolique, chou de Chine, pipemgeai aux noms parfois poétiquement évocateurs.

Les fruits ne diffèrent pas de ceux communément consommés par les Européens. Ils sont surtout riches en sels acides à base alcaline (malates, citrates).

Les viandes sont représentées par le bœuf et le porc surtout, plus rarement par des volailles, à raison de 1.600 grammes par semaine (porc 800 gr., bœuf 675 gr., poulet 125 gr.). Les œufs de cane font prime et sont souvent donnés à l'ordinaire. Particularité curieuse : les œufs sont placés dans des paniers de paddy à température convenable, mais non couvés.

Conserves, légumes secs, salaisons sont inemployés.

Piment, carry et surtout nuoc-mâm relèvent la fadeur habituelle de la cuisine annamite.

La Marine ne va cependant pas jusqu'à doter ses équipages indigènes de mets délicats, que nous avons pu apprécier comme nombre de nos camarades : éphémères, cigales et surtout vers palmistes grillés ou non, ou nids d'hirondelles et graines, de lotus...

Le *nuoc-mam* rentre dans la ration Marine pour une part importante. Son odeur *sui generis* règne, plus ou moins aromatiquement selon les goûts, dans les marchés et les villages. Cet aliment indigène fondamental a fait l'objet d'études très approfondies de M. le pharmacien-chimiste de réserve de la Marine Guillerm, de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Le nuoc-mâm est une solution azotée résultat de la macération et de l'autolyse de certains poissons dans une saumure de sel marin, ceci afin que ses matières albuminoïdes conservent sensiblement fixe leur degré de désintégration. Pour une large part, c'est aussi le résultat d'une fermentation microbienne comme en témoignent son fumet, la nature et l'intensité du pouvoir protéolytique des germes anaérobies stricts isolés au cours de cette fermentation. De valeur importante pour le nha-quê peu nourri, condiment relevant le riz fade cuit à l'étouffée à l'annamite, il représente un aliment cru, riche en acides aminés du moins en laucine, alanine, valine, tyrosine, cystine, tryptophane, en chlorure de sodium, phosphore organique et minéral, en magnésie et chaux. A sa teneur en amino-acides, certains auteurs ont voulu rattacher l'évolution lente de la tuberculose indigène.

Compte tenu même de la réduction de rendement énergétique pour non utilisation complète par l'organisme de tous les

matériaux alimentaires, la ration Marine rectifiée offre encore en moyenne ***4.046 calories,*** avec des valeurs extrêmes de ***3.547 à 5.000 calories*** et est beaucoup plus riche que toutes les rations réglementaires citées, elle suit de très près les chiffres énergétiques de base qu'elle doit fournir.

Elle est même en principe supérieure à la ration donnée aux marins français, plus riche en protides et glucides de par sa teneur en pain de peu inférieure à celle des Européens (325 à 450) et en riz, mais d'un tiers moins chargée en lipides, résultat de modes de préparation bien différents.

Nos marins annamites ayant un poids moyen de 56 kilogrammes verraient donc leurs besoins énergétiques couverts en taux surabondants même, quelles que soient leurs dépenses physiques, de 59 à 70 calories, par kilogramme de poids corporel, selon qu'ils sont à bord ou à terre.

Il est à remarquer que d'âge moyen, mais calculé d'après la méthode anténatale annamite, variant de 26, 28 à 32 ans, en raison de la lenteur de leur avancement, ils continuent à effectuer un grand nombre de travaux de force que les Européens d'âge égal, devenus officiers mariniers, n'ont plus à accomplir. Ils restent en général plusieurs années à bord, car il n'y a pas de durée prévue d'embarquement pour eux.

En tous ses composants, la ration du marin annamite est donc plus que suffisante : protides (2 gr. 38 par kilogr. de poids corporel), glucides, lipides, sels minéraux, largement vitaminée grâce aux nombreux légumes verts et fruits frais et bien équilibrée, comme l'attestent les différents rapports, la proportion de riz aux autres éléments par exemple n'est que de 38 p. 100 au lieu de 50 p. 100 maximum autorisé.

En consultant les vieilles statitiques de la Marine, la part des affections qui pourraient être attribuées à une cause alimentaire, mis à part les treize cas de béri-béri cités, plus haut, est bien minime et n'a pas subi de fluctuations aussi marquées que pour les Européens; avec un effectif sensiblement égal, la morbidité est respectivement quatre à cinq fois moindre (dysenteries 1 à 1,5 p. 100, diarrhées 4 à 8 p. 100, affections hépatiques 0,25 p. 100). L'hémoglobinémie déficiente de 20 p. 100 dans

l'Inde par rapport à celle des Européens, ce qui est considéré comme une déficience de fer alimentaire, est ici normale.

L'état sanitaire de nos indigènes est donc bon.

En raison de leur âge relativement avancé, leur croissance est achevée.

Le poids des marins en service à terre s'accroît en moyenne de 500 grammes, en dehors de tout développement organique, sur une période de deux à trois ans.

Les marins indigènes embarqués, soumis donc au régime alimentaire français pendant leur séjour à bord, n'offrent que de faibles variations pondérales ou restent stationnaires.

Mais il est patent que la majeure partie des indigènes sont maigres et secs, des pesées concomittantes d'ouvriers de l'arsenal d'âge semblable révèlent une perte de poids de 700 à 1.300 grammes, dans le même laps de temps avec un poids moyen de 49 kilogrammes.

Des renseignements plus intéressants sout fournis par les marins asiatiques, c'est-à-dire des indigènes provenant de l'École des mécaniciens asiatiques et nourris d'emblée à l'européenne, avec un seul quart de vin pour toute différence.

En trois mois de séjour à la caserne, ils passent en moyenne de 52 à 53 kilogr. 500.

Aucune conclusion ne peut être tirée des différentes valeurs biologiques respectives des indigènes militaires et civils que nous avons recherchées : urée sanguine, glycémie, cholestérinémie, urobilinurie, coefficients uréogéniques. L'Annamite en particulier, n'est pas hypotéinémique malgré son alimentation surtout hydrocarbonée, les valeurs moyennes des protéines totales, sérines, globulines seraient même pour Autret, légèrement supérieures aux normes européennes, nos résultats les montrent à peu près identiques.

Mais, d'une façon générale, pour les marins indigènes il y a perfectibilité de l'homme par le régime alimentaire de la Marine, équilibré et riche. Nos jeunes recrutés indochinois, dont la commission de recrutement de la Marine a parfois peine à sélectionner quelques dizaines sur plusieurs centaines présentés, se modifient vite en quelques mois : plus forts, plus alertes, plus

résistants, ils deviennent parmi les meilleurs types d'homme que peut fournir la race.

Conclusions.

De cette longue étude, il appert que la Marine offre à ses équipages une alimentation variée, substantielle, bien présentée en général et qui contribue grandement au bon moral et physique des marins indigènes et européens.

Ce n'est pas la sous-alimentation qui est à craindre.

Une réglementation qui offrirait des menus types avec la valeur énergétique et alimentaire de chaque mets, en tenant compte des ressources locales faciles à se procurer et à consommer, faciliterait cependant la surveillance physiologique, indispensable à notre époque et s'amodierait mieux aux exigences des différentes latitudes.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA TOXICITÉ DES PEINTURES BITUMEUSES DU TYPE KERBITUM OU NÉOBITUM EN USAGE DANS LA MARINE

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1[re] CLASSE HÉDERER,
DIRECTEUR DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DU CENTRE D'ÉTUDES.

I

GÉNÉRALITÉS.

Comme les autres préparations du même genre, le kerbitum et le néobitum, qui font l'objet de cette étude, se présentent sous l'aspect de liquides noirâtres, épais et visqueux, très adhé-

rents aux surfaces polies qu'ils recouvrent d'un enduit élastique, continu, imperméable à l'eau et aux substances minérales dissoutes dans l'eau.

Leurs applications industrielles sont nombreuses et variées. On les utilise notamment pour protéger les métaux contre l'oxydation et la corrosion. Leur plasticité, leur résistance aux variations de température les rendent particulièrement précieux en architecture navale. Depuis longtemps déjà, le bitumastic est bien connu dans la Marine, à la fois pour ses qualités isolantes et pour ses dangers.

Toutes ces mixtures offrent, en effet, un même inconvénient : la nocivité de leurs constituants volatils, cause d'intoxications fréquentes et souvent graves parmi le personnel qui les manipule sans protection.

Les recherches que nous avons faites, à propos du kerbitum et du néobitum, comportent donc des conclusions qui restent valables pour tous les produits similaires de l'une ou de l'autre catégorie.

A. Composition chimique.

D'après les analyses effectuées au laboratoire de chimie de l'hôpital Sainte-Anne (Bulletins 612-C et 613-C du 14 mai 1937), ces pseudo-peintures renferment les éléments suivants :

Kerbitum :

Bitume	39 p. 100.
Solvant	61 —
Résidu de la calcination	0,12 —

Le solvant présente les caractéristiques de l'essence de pétrole.

Absence de benzine.

Densité à 15°	0,778
Commence à distiller à	150°
40 p. 100 passent avant	180°
60 — —	190°
80 — —	200°
90 — —	210°

Néobitum :

Huile et brai	61	p. 100.
Benzine	39	—
Résidu de la calcination	0,12	—
La benzine commence à distiller à	156°	
23 p. 100 passent avant	165°	
90 — —	195°	
Présence de phénols.		

Il y a lieu de distinguer, dans ces enduits, deux éléments essentiels : la matière de base (bitume ou brai) et le solvant.

Matière de base. — Cette matière n'est pas un corps chimiquement défini, mais un mélange complexe et en proportions variables de très nombreuses substances, dont certaines sont mal connues ou non encore identifiées. Parmi les constituants ordinaires du brai, par exemple, figurent une foule de produits : pyrène, chrysène, picène, rétène, carbazol, phénols, naphtaline, etc.

Rappelons, dès maintenant, que toutes les matières du même genre, qui contiennent des hydrocarbures ou qui en dérivent (goudron, brai, bitumes, huiles minérales, etc.), ainsi que tous les composés ou résidus de ces matières, sont à l'origine de divers accidents professionnels d'ordre irritatif (conjonctivites chroniques, acnée rebelle, hyperchromie cutanée, hyperkératose, épithéliomes de la peau). Les propriétés cancérigènes du goudron, du brai, du bitume sont déjà bien étudiées. Mais si ces produits (agissant par contact) ne jouent qu'un très petit rôle dans les intoxications provoquées par l'emploi des peintures qui les renferment, il n'en va pas de même pour leurs solvants.

Solvants. — L'analyse (dont nous avons fait préciser certains termes) montre que les solvants du kerbitum et du néobitum sont assez différents.

Kerbitum. — D'après ses caractères organoleptiques et ses températures de distillation, le solvant du kerbitum qui « passe » entre 156° et plus de 210° serait du *white spirit lourd,* dissolvant bien les glycérides, les résines, et fréquemment utilisé dans l'industrie des peintures, comme substitut économique

des essences de térébenthine. Provenant du raffinage des pétroles, il contient de nombreux carbures d'hydrogène saturés, appartenant à la série aliphatique (*carbures acycliques* ou *paraffines*).

Néobitum. — Le bulletin d'analyse qui spécifie, pour le kerbitum, «absence de benzine», signale au contraire, une forte proportion de «benzine» dans la composition du néobitum.

Ce terme pouvant prêter à confusion, car l'essence de pétrole est appelée «benzin» dans plusieurs nomenclatures étrangères, nous avons fait confirmer, par le laboratoire de chimie, qu'il s'agissait ici d'un *benzol commercial lourd,* produit de distillation du goudron, et non d'un dérivé pétrolique comme le white spirit du kerbitum.

Or, les benzols en question sont constitués, pour une grande partie, d'*hydrocarbures aromatiques* (benzène, méthylbenzène, diméthylbenzène, toluène, xylène, etc.). Ils renferment aussi une moindre quantité d'hydrocarbures divers (naphtaline, phénols, crésols) et des impuretés (sulfure de carbone, thyophène, éthylène) auxquelles certains auteurs rapportent une part de la toxicité globale du benzol.

En résumé, le kerbitum et le néobitum sont chimiquement apparentés. Comme d'autres enduits analogues (bitumastic et furnace) ils doivent leur nocivité essentielle aux vapeurs d'hydrocarbures que dégagent leurs solvants.

Toxicologie des hydrocarbures [1].

Sous le terme de *pétrolisme* (ou de *benzinisme*), on désigne aujourd'hui les accidents provoqués par les produits volatils des pétroles et, sous le nom de *benzolisme,* tous ceux qui se rattachent au benzol et à ses homologues dérivés de la houille [2].

(1) Nous n'envisageons ici que les hydrocarbures industriels *ordinaires* à l'exclusion de leurs dérivés halogénés, aminés, nitrés, etc.

(2) Duvoir, dans son rapport sur les maladies professionnelles provoquées par la manipulation des hydrocarbures et de leurs principaux dérivés (XIIIe Congrès de Médecine légale, Paris, 1928), propose cette classification et demande que l'on substitue *pétrolisme* à *benzinisme* chaque fois que le pétrole et ses essences sont en cause.

Cette distinction nous paraît arbitraire, malgré sa commodité, car il existe des essences pétroliques assez riches en hydrocarbures de la famille benzénique, et aussi parce que les produits de distillation de la houille agissent de la même manière sur l'organisme vivant. Il n'y a guère entre eux qu'une différence de toxicité pour une même concentration de substance active.

I. *Hydrocarbures saturés.* — Dans cette catégorie, qui comprend les *paraffines* et les *cycloparaffines,* l'expérience montre :

1° Que les vapeurs de cycloparaffines, type cyclonexane C^6H^{12}, sont approximativement deux fois plus toxiques, pour une même espèce animale, que les vapeurs d'hexane CH^3 $(CH^2)^4$-CH^3;

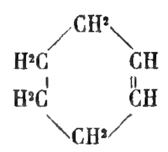
2° Que la toxicité, dans chaque groupe, croît avec le poids moléculaire de l'hydrocarbure : l'octane CH^3-$(CH^2)^1$-CH^3 étant trois fois plus actif que l'hexane CH^3-$(CH^2)^4$-CH^3, et l'éthycyclo-hexane C_9H^5-C^6H^{11}, deux fois plus que le cyclohexane C^6H^{12}.

II. *Hydrocarbures non saturés.* — Ils renferment des corps appartenant soit à la *série grasse,* soit à la *série cyclique,* cette dernière possédant, comme dans le cas précédent, la plus forte toxicité.

Les hydrocarbures non saturés ont une activité supérieure à celle des paraffines et des cyclo-paraffines. Ainsi :

1° Le pentène $(CH^3)^2C = CH$-CH^2 est deux fois plus nocif que le pentane;

2° Les cyclohexènes



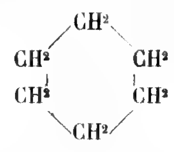
deux fois plus toxiques, également, que le cyclohexane. On reconnaît ici, l'*influence des doubles liaisons* qui, d'une manière générale, constituent un puissant facteur d'activité physiologique, qu'il s'agisse de poisons ou de médicaments.

III. *Hydrocarbures aromatiques.* — Tous les corps de cette famille ont des propriétés toxigènes de même ordre, liées à la présence d'un radical benzénique dans leur molécule.

Le benzol C^6H^6, le toluol CH^3-C^6H^5, les divers xylols ortho-, méta-, ou para- ($(CH^3)^2$-C^1H^4 possèdent une activité équivalente, presque toujours supérieure à celle des cycloparaffines. Ainsi, le benzène :

CH
CH CH
CH CH
CH

est deux fois plus toxique que le cyclohexane :



Ajoutons, enfin, que les hydrocarbures avec une chaîne latérale (propyl et isopropylbenzol par exemple) sont moins actifs que les hydrocarbures linéaires, et que, à une exception près (pour le para-xylol) leur toxicité croît en raison inverse du nombre de leurs chaînes latérales.

On peut donc conclure, à la suite de cet aperçu, que la toxicité des hydrocarbures varie, dans une certaine mesure, avec le groupe chimique auxquels ils appartiennent.

Mais l'échelle de leurs doses isotoxiques (par voie pulmonaire ou intraveineuse) établie expérimentalement à l'égard d'une espèce animale déterminée, *avec des corps chimiquement définis*, ne doit pas être acceptée sans réserve. Dans la pratique, d'autres facteurs vont intervenir. Tels sont : l'*origine des produits* (les dérivés de la houille ayant une activité généralement supérieure à ceux du pétrole) ; la *volatilité* dont dépend la concentration des vapeurs saturantes en un lieu et à une température donnés ; le *terrain* du sujet récepteur et son *rang* dans la hiérarchie des êtres vivants.

Il existe, à ce dernier point de vue, entre l'homme et les animaux de laboratoire qui servent aux mesures de toxicité, des différences considérables. Depuis longtemps, nos études sur les gaz de guerre nous ont montré le danger des extrapolations faciles. La souris, le rat blanc, le cobaye... sont une chose; l'homme est une autre chose, qui ne se distingue pas seulement de la précédente par un grand nombre de kilogrammes! Dans le cas qui nous occupe, peut-on oublier, par exemple, la remarquable affinité des hydrocarbures pour les lipoïdes, ces graisses différenciées de l'économie, qui abondent, comme l'on sait, dans la matière cérébrale ?

Mode d'action. — Tous les hydrocarbures actifs jouissent en effet de propriétés *neurotropes.* Après absorption par voie pulmonaire, le sang les transporte vers les tissus riches en lipoïdes où ils se dissolvent. *Ils se comportent donc, vis-à-vis du système nerveux central comme les anesthésiques généraux.* Adsorbés par les surfaces des micelles protoplasmiques, ils les recouvrent d'une couche probablement monomoléculaire isolant ces micelles des substrats, autrement dit des éléments destinés à subir l'un quelconque des procès d'oxydation, de fermentation, de mutation chimique qui caractérisent le métabolisme cellulaire. A faible dose, ils ralentissent toutes les manifestations de la vie, qu'il s'agisse de la vie complexe des êtres supérieurs ou de la vie élémentaire des organismes les plus simples; à forte dose, ils arrêtent ces mêmes manifestations.

Leur action est réversible. Quand elle cesse avant d'avoir provoqué une altération ou la mort des cellules, le poison s'élimine et le protoplasma retrouve, peu à peu, tout ou partie de son activité première.

On peut donc regarder ces carbures d'hydrogène comme des *toxiques cellulaires de fonctions,* appartenant à la même famille pharmacologique que certains corps, chimiquement très différents, tels que l'hydrogène sulfuré et l'acide cyanhydrique.

Cette conception (développée ailleurs [1]) permet de saisir,

[1] Hederer et Istin, «L'arme chimique et ses blessures».

en marge de quelques effets particuliers [1], le mécanisme fondamental de l'empoisonnement hydrocarburé. Le reste n'est que détail. Tous les anesthésiques n'ont pas une même puissance hypnogène; tous les alcools ne sont pas également toxiques. Il en va de même pour les hydrocarbures industriels.

Mais nous nous expliquons ainsi, *par une loi générale*, la parenté des syndromes cliniques de l'empoisonnement, qui ne font que traduire la souffrance des tissus les plus nobles de l'organisme, avant de suspendre leur fonctionnement.

Ces remarques faites, il est incontestable que l'on ne peut pas juger de la toxicité respective de complexes chimiques comme le kerbitum ou le néobitum sans recourir d'abord à l'expérimentation.

II

Expérimentation.

L'étude physiologique des hydrocarbures industriels a suscité de nombreux travaux. Il n'est pas question de la reprendre ici. Nous avons conduit nos expériences en nous plaçant, d'emblée, dans les conditions d'emploi des peintures bitumeuses, afin de comparer leur nocivité, l'influence des principaux facteurs dont elle relève et d'en tirer quelques conclusions utiles. Nous envisagerons donc successivement l'intoxication aiguë et l'intoxication chronique par voie pulmonaire.

I. — Intoxication aiguë.

Nos recherches ont porté sur le cobaye; puis sur l'homme pour élucider la symptomatologie de l'intoxication incipiens.

A. *Essais sur l'animal.*

Comme ces enduits peuvent être appliqués, à bord, dans des

[1] Tous les solvants industriels de la même espèce (benzol, pétrole léger, éthers) paralysent la musculature lisse des vaisseaux. Ils sont donc, par vaso-dilatation, une action hypotensive, accompagnée de bradycardie Ce phénomène est presque immédiatement réversible.

ompartiments mal ventilés ou clos, nous avons réalisé des conditions expérimentales analogues : *milieu semi-confiné* et *milieu confiné,* portés à des températures différentes.

Expérience I (*milieu semi-confiné*). — Quatre cobayes de même poids sont placés chacun sous une cloche de 4 litres : les cloches 1 et 2 badigeonnées intérieurement sur les trois-quarts supérieurs de leur surface avec du kerbitum (cloche 1) et du néobitum (cloche 2). Les cloches 3 et 4, non badigeonnées, reçoivent les animaux témoins.

Des sachets de carbagel et de soude granulée absorbent, dans chaque enceinte, l'excès d'humidité et d'acide carbonique, un filet d'oxygène dégagé au bout de 25 minutes compense grossièrement la consommation de ce gaz.

Le tableau A résume les résultats obtenus.

Séquelles. — 1° A la 60° minute, le sujet 1 (kerbitum) respire encore et revient spontanément à la vie dans une atmosphère pure. L'administration de «carboxygène» (oxygène 93 p. 100 + acide carbonique 5 p. 100) accélère cette ranimation. Après une courte parésie du train postérieur, l'animal se remet sur ses pattes. Vingt-cinq à trente minutes plus tard, il ne subsiste aucune séquelle apparente de l'intoxication;

2° A la 50° minute, le sujet 2 (néobitum) est asphyxié. Toute tentative de reviviscence (respiration artificielle par compressions rythmiques de la cage thoracique, carboxygène) échoue.

Expérience I bis. — Même protocole que la précédente, mais avec une température de 35°-36° sous cloche et sans appoint d'oxygène.

Résultats. — L'intoxication est accélérée. La chute des animaux se produit à la minute 24 avec le néobitum et à la minute 36 avec le kerbitum. Les deux sujets, immédiatement traités, ont été ranimés.

Expérience II (*milieu confiné*). — Il nous a paru intéressant de rechercher dans quelle mesure les facteurs physico-chimiqu

TABLEAU A.

Température extérieure = 24°.
Température sous cloche = 24° au début de l'expérience et 26° à la fin.
Taux de l'acide carbonique = 0,3 à 0,4 p. 100 à la fin de l'expérience.

	TEMPS EN MINUTES.				
	0 à 15.	15 à 30.	30 à 40.	40 à 50.	50 à 60.
Cloche I (kerbitum).	Accélération progressive de la respiration.	Polypnée. Agitation.	Polypnée. Immobilité. Somnolence.	Respiration superficielle; chute en décubitus latéral.	Relâchement des sphincters. Respiration irrégulière très faible.
Cloche II (neobitum).	Mêmes signes que ci-dessus.	Polypnée. Agitation. Parésie. Incontinence.	Chute en décubitus latéral. Convulsions.	Respiration spasmodique. *Mort apparente.*	
Cloche III (Témoin).	Normal..........	Normal..........	Dyspnée légère.	Polypnée........	Polypnée. Agitation.
Cloche IV (Témoin).	*Idem*............	*Idem*............	*Idem*..........	*Idem*............	*Idem*.........

du confinement (partiellement corrigés au cours des essais précédents) pouvaient influer sur la marche d'une intoxication aiguë, sachant qu'un excès d'acide carbonique favorise l'absorption des vapeurs nocives en augmentant la ventilation pulmonaire, et qu'une diminution de l'oxygène, en déprimant le centre respiratoire, accroît sa sensibilité vis-à-vis des poisons neurotropes. Les résultats de cette expérience, effectuée sous des cloches étanches de 4 litres, sont résumées dans le tableau B.

Tableau B.

Température extérieure : 25°.

Température sous cloche : 27° à la fin de l'expérience.

	TEMPS EN MINUTES.			
	0 à 15.	15 à 30.	30 à 40.	40 à 50.
Cloche I (kerbitum).	Dyspnée progressive.	Polypnée. Respiration superficielle.	Respiration spasmodique. Incontinence. Chute en décubitus latéral.	Secousses cliniques. Arrêt progressif de la respiration. *Mort apparente.*
Cloche II (neobitum).	Mêmes signes que ci-dessus.	Respiration superficielle et rapide. Relâche des sphincters. Chute en décubitus latéral. Convulsions et et crampes.	Arrêt progressif de la respiration. *Mort apparente* (minute 39).	
Cloche III (témoin).	Normal.	Dyspnée légère.	Polypnée.	Respiration superficielle. Agitation.
Cloche IV (témoin).	Normal.	Dyspnée et polypnée.	Respiration superficielle. Agitation.	Respiration superficielle et arythmique. Chute en décubitus latéral.

Séquelles. — 1° A la 50° minute, le sujet 1, intoxiqué par le kerbitum et en état de mort apparente a pu être ranimé par des compressions rythmiques de la cage thoracique (respiration artificielle) dans une atmosphère de carboxygène (o^2 = 93 p. 100 + CO^2 5 p. 100). Après quelques troubles neuromusculaires (spasmes des extrémités, parésie des membres), *restitutio ad integrum* en une heure.

2° A la 39° minute, le cobaye 2, soumis au néobitum et traité de la même manière n'a pas été ranimé.

3° Les animaux témoins 3 et 4, maintenus sous cloche jusqu'à la chute par asphyxie en milieu confiné, se sont ranimés spontanément à l'air libre, en quelques minutes.

Expérience II bis. — L'expérience précédente, renouvelée dans les mêmes conditions opératoires pour contrôle, a donné les mêmes résultats, sauf la reviviscence du sujet exposé aux vapeurs de kerbitum, qui, traité avec un peu de retard, a succombé.

Expérience II ter. — Une troisième expérience a été refaite avec le même protocole, à la température de 34°-35° sous cloche.

Résultats. — Intoxication rapide déterminant la chute des animaux en 19 minutes pour le néobitum et en 29 minutes pour le kerbitum. Pas de ranimation.

Expérience III (*milieu ventilé*). — Nous nous sommes proposé, dans cette expérience, de savoir si la bonne ventilation permanente d'un local, enduit fraîchement de kerbitum ou de néobitum, pouvait protéger ses occupants contre les vapeurs nocives.

Les animaux sont placés par couple sous des cloches de 12 litres à trois tubulures : deux aux extrémités du même diamètre horizontal de la cloche et à 5 centimètres au-dessus du plateau, la troisième formant cheminée à la partie supérieure.

La première cloche est badigeonnée intérieurement avec du kerbitum et la seconde avec du néobitum. L'une et l'autre sont installées sous la hotte du laboratoire, munie de son brûleur.

Résultats. — Les animaux séjournent pendant deux heures dans les enceintes ainsi ventilées sans manifester de troubles apparents.

Anatomo-pathologie. — L'examen nécropsique des cobayes intoxiqués avec l'un ou l'autre produit n'a révélé que des lésions banales d'asphyxie; la stase circulatoire provoquant surtout des congestions viscérales. Il n'y a, de ce point de vue, aucune distinction à établir «post mortem», entre les sujets victimes d'une asphyxie aiguë par confinement et ceux qui ont été soumis aux vapeurs des mixtures à l'étude.

B. *Essais sur l'homme.*

Les intoxications professionnelles par les hydrocarbures sont très fréquentes dans l'industrie, qui utilise couramment leurs propriétés dégraissantes et solvantes (industries des matières grasses, des parfums, des métaux, de la pointure, de la chaussure, du vêtement, du caoutchouc). L'emploi, déjà ancien, de produits bitumeux dans la Marine a provoqué aussi de nombreux accidents.

On possède donc tous les renseignements voulus pour dessiner le tableau clinique *objectif* de l'intoxication commune.

Nous avons jugé utile d'en préciser l'*aspect subjectif* qui est assez variable en littérature, selon les auteurs et leurs sources d'information.

Nous avons fait cette expérience sur nous-même, en respirant, pendant 15 minutes, à l'aide d'un dispositif spécial, les vapeurs saturantes de kerbitum maintenu à 50° au bain-marie.

Nous voulions nous placer ainsi dans les conditions rigoureuses de l'intoxication aiguë, tant pour analyser sa marche que pour en tirer des conclusions d'ordre prophylactique.

Symptômes éprouvés :

Minutes 3 à 5 : Sensation de lourdeur dans la tête, légers bourdonnements d'oreilles, perception imprécise du nombre extérieur (bruits ouatés, contours flous), picotements des yeux.

Minutes 5 à 10 : Céphalée progressivement croissante, sensation de plénitude, de poids dans la tête avec battements temporaux. Apparition de vertiges.

Même au prix d'un effort, l'attention devient difficile. Parole embarrassée, articulation défectueuse. Même notion lointaine du monde extérieur. Fatigue généralisée : les membres sont de plomb et sans force. Nausées.

Minutes 10 à 15 : Engourdissement et grande lassitude; somnolence impérieuse. Toutes les sensations se fondent dans une torpeur non désagréable, dissolvant la pensée et la volonté. Quand l'expérience a pris fin, nous perdions conscience de toutes choses et d'une manière douce.

Objectivement, le pouls est passé de 72 à 80 pulsations seulement par minute, alors que le nombre des mouvements respiratoires s'est élevé de 16 à 36. Il y a là intervention probable du fait expérimental signalé plus haut : par inhalation, les vapeurs de solvants atteignent rapidement le cœur et les vaisseaux; la paralysie vaso-motrice se produit presque aussitôt et la bradycardie relative en est un indice au même titre que l'hypotension. A noter, en outre, à l'appui de ce phénomène vaso-moteur, de la congestion du visage et une sudation légère généralisée.

Séquelles. — Réveil assez rapide des facultés de perception et des opérations intellectuelles. Persistance d'un état nauséeux pendant trois heures environ, avec inappétence absolue. Céphalée lourde jusqu'au soir (l'expérience ayant été faite à 9 heures du matin). Asthénie générale. Pendant la nuit, sommeil profond.

Remarque clinique. — Cette auto-observation confirme bien les propriétés neurotropes et hypnogènes des hydrocarbures volatils d'origine pétrolique.

Toutefois, elle n'accuse pas ce qu'il est convenu d'appeler, en littérature, l'*ivresse pétrolique ou benzinique,* caractérisée par une vive excitation ébrieuse avant la somnolence et la narcose.

D'ailleurs, cette ivresse (souvent constatée chez les ouvriers qui respirent des vapeurs d'essence de pétrole, chez les marins qui étalent du bitumastic dans des compartiments chauds et mal ventilés) n'est pas, comme on paraît le croire, spécifique de l'intoxication hydrocarburée. On la retrouve dans d'autres empoisonnements par l'oxyde de carbone, l'acide carbonique, le protoxyde d'azote, etc., ainsi que dans les asphyxies par confinement.

Il semble donc que le *terrain*, en raison de prédispositions naturelles ou acquises, joue son rôle soit pour ralentir, soit pour accélérer l'évolution du procès toxigène, soit pour en modifier la physionomie clinique [1].

Ainsi l'ébriété, avec ses crises délirantes polymorphes, se manifesterait surtout chez les *buveurs,* qui sont légion dans les milieux ouvriers; car l'imprégnation éthylique favorise les «surintoxications» et exalte leurs symptômes.

Tous les chirurgiens et les anesthésistes connaissent bien les réactions de l'alcoolique aux premières bouffées de chloroforme; les mineurs du Pays de Galles n'ignorent pas, de leur côté, *que le sang imbibé de whisky hume le gaz* puisqu'ils en ont fait un proverbe !

Fonder exclusivement le diagnostic du pétrolisme ou du benzolisme incipiens sur les bruyantes manifestations de l'ivresse, ce serait oublier, non sans imprudence, que l'intoxication peut se dérouler *souvent* d'une manière insidieuse et conduire au sommeil, puis à la mort, dans un parfait silence.

Notre auto-observation explique de nombreux faits acci-

(1) L'importance du facteur individuel, si grande chez l'homme, n'est pas négligeable chez les animaux ainsi qu'en témoignent les deux expériences suivantes :

Expérience 1. — Sous une cloche de 6 litres, enduite de kerbitum on place deux cobayes de même poids. La chute du premier sujet se produit à la minute 38 et celle du second à la minute 43 (température sous cloche : 24°).

Expérience 2. — Même expérience à la même température avec du néobitum La chute des deux cobayes est presque simultanée à la minute 28. Mais l'arrêt de la respiration (mort apparente) survient pour l'un des animaux à la minute 36 et pour l'autre à la minute 44.

dentels : pertes subites ou progressives de connaissance qui n'attirent pas l'attention des voisins au cours d'un travail collectif [1].

Reste enfin la *sensibilisation* de l'organisme qui, après une imprégnation, accuse vivement, et à plus faible dose, les effets d'une intoxication nouvelle.

II. — Intoxication chronique.

Les signes cliniques du benzolisme et du pétrolisme larvés, qui caractérisent la forme commune de l'intoxication professionnelle par voie pulmonaire surtout, ne sont pas utilisables dans la recherche expérimentale.

Nous nous sommes donc contenté de suivre «grosso modo» le comportement physiologique des animaux et les modifications de leur formule sanguine. Quelques essais ont ensuite confirmé l'action irritante bien connue des matières goudronneuses sur les téguments externes.

Expérience IV (milieu semi-confiné). — Trois couples de cobayes de même poids sont exposés, 30 minutes par heure, pendant 12 heures chaque jour, sous des cloches de 20 litres

[1] Un auteur américain, Spencer, a noté chez 22 ouvriers qui respiraient de la vapeur d'essence dans un atelier mal aéré : 12 fois des maux de tête, 11 fois de la somnolence, 12 fois de l'irritation conjonctivale et *2 fois* de l'ébriété.

D. Olmer, J. Olmer et P. Battesti insistent sur les phénomènes de narcose et d'asthénie. P. Lande et P. Dervillée, dans leur article de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, tiennent *l'ébriété avec excitation nerveuse analogue à celle de l'alcoolisme* pour un syndrôme constant des formes légères et des formes graves du benzolisme aigu.

Notre expérience n'était donc pas inutile pour clarifier l'aspect clinique de la question. Elle se trouve d'ailleurs corroborée par certaines observations faites dans la Marine à propos du *bitumastic,* observations relatant des crises ébrieuses caractéristiques (chants, cris, rires, loquacité, titubation, etc.) et des narcoses insidieuses avec coma. (Voir, à ce sujet, «Notes sur quelques cas d'intoxication due à l'emploi de préparations, dites bitume-mastic, à bord des navires de guerre», par le médecin de 1re classe Quérangal des Essarts, *Archives de Médecine et de Pharmacie navales,* n° 3, 1932, p. 235 et suivantes.)

enduites intérieurement de kerbitum (cloche I) et de neobitum (cloche 2). Une troisième cloche, non badigeonnée, reçoit les animaux témoins.

L'expérience ayant duré deux semaines consécutives les sujets ont donc respiré, d'une manière intermittente et pendant 90 heures en tout, des vapeurs d'hydrocarbures à la température moyenne de 24°-25°. Ces conditions sont assez voisines du travail dans les grands compartiments non ventilés du navire.

Voici les résultats obtenus.

SUJETS.	AVANT L'EXPÉRIENCE.		APRÈS L'EXPÉRIENCE.	
	POIDS.	FORMULE SANGUINE.	POIDS.	FORMULE SANGUINE.
		Kerbitum.		
1	420 gr.	G. B. = 11.200. G. R. = 5.347.000. P. neutro. = 14 p. 100. Eosino. = 1 p. 100. Lympho. = 83 p. 100. Mono. = 2 p. 100.	412 gr.	G. B. = 11.600. G. R. = 5.043.000. P. neutro. = 20 p. 100. Eosino = 1 p. 100. Lympho. = 76 p. 100. Mono. = 3 p. 100.
2	410 gr.	G. B. = 10.540. G. R. = 5.674.000. P. neutro. = 10 p. 100. Eosino. = 0 p. 100. Lympho. = 88 p. 100. Mono. = 2 p. 100.	404 gr.	G. B. = 11.040. G. R. = 5.200.000 P. neutro. = 32 p. 100. Eosino = 1 p. 100. Lympho = 64 p. 100. Mono. = 2 p. 100.
		Neobitum.		
3	380 gr.	G. B. = 14.400. G. R. = 5.585.000. P. neutro. = 31 p. 100. Eosino. = 19 p. 100. Lympho. = 48. Mono. = 2 p. 100.	355 gr.	G. B. = 15.200. G. R. = 4.947.000. P. neutro. = 60 p. 100. Eosino. = 2 p. 100. Lympho. = 35 p. 100. Mono. = 3 p. 100.
4	392 gr.	G. B. = 12.800. G. R. = 5.480.000. P. neutro. = 35 p. 100. Eosino. = 11 p. 100. Lympho. = 52 p. 100. Mono. = 2 p. 100.	374 gr.	G. B. = 12.900. G. R. = 4.978.000. P. neutro. = 42 p. 100. Eosino. = 0. Lympho. = 56 p. 100. Mono. = 2 p. 100.

SUJETS.	AVANT L'EXPÉRIENCE.		APRÈS L'EXPÉRIENCE.	
	POIDS.	FORMULE SANGUINE.	POIDS.	FORMULE SANGUINE.
		Témoins.		
5	360 gr.	G. B. = 10.300. G. R. = 5.440.000. P. neutro. = 37 p. 100. Eosino. = 0 p. 100. Lympho. = 51 p. 100. Mono. = 1 p. 100.	390 gr.	G. B. = 19.900. G. R. = 5.725.000. P. neutro. = 40 p. 100. Eosino. = 1 p. 100. Lympho. = 57 p. 100. Mono. = 2 2 p. 100.
6	355 gr.	G. B. = 9.900. G. R. = 5.360.000. P. neutro. = 33 p. 100. Eosino. = 1 p. 100. Lympho. = 64 p. 100. Mono. = 2 p. 100.		G. B. = 10.100. G. R. = 5.510.000. P. neutro. = 30 p. 100. Eosino. = 30 p. 100. Lympho. = 66 p. 100. Mono. = 2 p. 100.

Interprétation des résultats. — Il ressort de cette recherche que des inhalations fréquentes de vapeurs hydrocarburées entraînent des troubles du métabolisme et certaines modifications de la formule sanguine.

Les animaux maigrissent. On constate l'ébauche d'un syndrome anémique se traduisant par une diminution légère du nombre des globules rouges et par une augmentation sensible du nombre des polynucléaires neutrophiles. Cette dernière réaction est même très accentuée chez le sujet 3, intoxiqué par le neobitum, dont les effets restent les plus marqués tant sur la nutrition générale que sur le sang des animaux en expérience.

Le comportement des témoins 5 et 6 montre, d'autre part, que des séjours répétés dans une atmosphère semi-confinée n'influencent pas l'équilibre physiologique, les sujets ayant augmenté de poids et ne présentant aucune modification appréciable de leur formule sanguine initiale. Il s'agit là de signes qui caractérisent les *intoxications chroniques légères.* Dans le cas particulier, ils confirment, encore une fois, que les produits volatils du neobitum sont plus toxiques que ceux du kerbitum. *Les formes moyennes ou graves,* que l'on observe chez l'homme,

comportent un syndrome hématologique beaucoup plus alarmant.

Il s'exprime, en général, par la coexistence d'une diminution parfois considérable du nombre des globules rouges (2 millions et moins) avec chute parallèle du taux de l'hémoglobine; par une leucopénie (1.500 à 1.000 globules blancs) et une neutropénie.

Cependant, les anomalies sont fréquentes, Il n'y a pas de formules sanguines définies et stables. Des variations, dans un sens ou dans l'autre, se produisent chez le même individu, témoignant d'une réaction défensive plus ou moins forte des organes hématopoïétiques.

Dans la pratique, le *pétrolisme* et surtout le *benzolisme* alimentent des anémies aplastiques hémorragiques dont on fait le diagnostic au laboratoire et qui se traduisent, en clinique, par divers syndromes.

Un individu intoxiqué offre l'aspect de l'anémique à teint pâle, aux muqueuses et aux lèvres décolorées, amaigri, fatigué par le moindre effort, en proie à des maux de tête rebelles, à des troubles digestifs.

Il est sujet aux hémorragies cutanées (pétéchies, purpura, taches ecchymotiques, macules de Werlhoff); aux hémorragies gastro-intestinales, nasales et gingivales. Chez les femmes, les ménorrhagies et les métrorrhagies sont fréquentes et abondantes... En somme, tous les «saignements» spontanés ou accidentels attirent l'attention par leur facilité, leur exagération et leur durée.

De tels symptômes s'expliquent par les dégénérescences hépatiques et rénales, par les altérations profondes de la moelle osseuse et, sans doute aussi, par une prédisposition naturelle aux hémopathies, réplique de la susceptibilité du système nerveuse dont nous avons parlé dans l'intoxication aiguë.

Signalons enfin la fréquence relative des cas de leucémie benzolique, étudiée, récemment encore par Sabrazès, Bideau (de la Marine) et P. Glaunès [1].

[1] *Gazette hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, n°s 22, 25, 43 et 46, 1937.

Expérience V. — Cette expérience n'a été faite que pour vérifier l'action irritante des préparations du genre kerbitum ou neobitum sur les téguments cutanéo-muqueux.

Irritation des yeux. — Une gouttelette de peinture bitumeuse déposée sur la conjonctive du lapin détermine en quelques heures, après une légère friction des paupières, une réaction inflammatoire des muqueuses oculo-palpébrales. Suit une conjonctivite aiguë, banale, sans lésion de la cornée qui guérit spontanément dans les 5 à 6 jours.

Irritation de la peau. — On pratique chaque jour, sur l'oreille du lapin, une courte friction avec l'un ou l'autre produit. La région imprégnée s'infiltre, rougit et devient le siège d'un étyrhème saillant d'aspect eczémateux[1].

Les mêmes essais, effectués sur la peau humaine, aboutissent au même résultat : apparition d'un érythème prurigineux avec folliculite et tendance à l'eczématisation.

Ces petites recherches suffisent pour confirmer que la manipulation fréquente des matières en question nécessite quelques mesures de prophylaxie que nous rappellerons plus loin.

A. *Conclusions toxicologiques.*

1° Les expériences, rapportées ci-dessus, montrent que l'inhalation des vapeurs de kerbitum et de neobitum détermine des accidents aigus ou chroniques groupés sous le nom de *pétrolisme* et de *benzolisme*.

2° Leurs solvants se comportent comme des poisons neurotropes, hypnogènes, et hématoxiques.

3° Ils affectent d'emblée le système nerveux central par suite de leur grande solubilité dans les lipoïdes de l'organisme (*intoxication aiguë*), et agissent également sur le métabolisme général et sur les organes hématopoïétiques pour produire, à la longue, une dénutrition et divers syndromes anémo-hémorragiques (*intoxication chronique*).

[1] Quérangal des Essarts a obtenu les mêmes résultats avec des applications répétées de «bitumastic» (*op. cit.*, p. 247).

4° Leur toxicité est différente, en raison de la nature chimique de leurs hydrocarbures volatils : le kerbitum, à base de white spirit (carbures saturés acycliques) est *environ deux fois moins nocif* que le néobitum, dont le solvant contient une forte proportion de produits benzoliques (hydrocarbures aromatiques divers).

B. *Conclusions cliniques.*

1° *L'intoxication aiguë,* déterminée par l'une ou l'autre peinture, est du type réversible comme celle que produisent les anesthésiques volatils usuels :

Légère, elle ne dépasse pas le stade des malaises (céphalée, vertiges, nausées, lassitude) ; *forte,* elle peut, après les mêmes prodromes, se développer *insidieusement* jusqu'à la narcose, ou bien s'accompagner d'une vive *excitation nerveuse* rappelant l'ivresse alcoolique. Dans les deux cas, suit une période comateuse entrecoupée, ou non, de convulsions.

2° *L'intoxication chronique moyenne* comporte : des *troubles digestifs* (nausées, anorexie, gastralgie), des *troubles nerveux* (céphalée, irritabilité), des *troubles sanguins* (anémie, tendance aux hémorragies), des *troubles généraux* (amaigrissement, dyspnée d'effort, asthénie), des petits *accidents irritatifs* de l'œil (blépharo-conjonctivite) et de la peau (érythème prurigineux, folliculose, eczéma).

C. *Conclusions prophylactiques.*

1° Les hautes températures et le confinement de l'atmosphère favorisent l'intoxication par voie pulmonaire, en élevant la concentration des vapeurs nocives dans le milieu ambiant, en activant la ventilation des individus et en déprimant leur centre respiratoire.

2° La prophylaxie comprend des mesures d'ordre général et d'ordre individuel :

Mesures générales. — Les vapeurs émises par les peintures étant plus lourdes que l'air ont tendance à s'accumuler dans les

bas-fonds, sur le plan du travail, Il faut donc ventiler constamment et énergiquement les locaux : par aspiration haute pour évacuer l'air vicié et balayage d'air frais au niveau des surfaces badigeonnées.

Mesures individuelles. — Elles comportent :

a. La sélection préalable des hommes (marins ou ouvriers affectés aux travaux de peinture; éliminer les sujets débiles et les *alcooliques;*

b. La protection des voies respiratoires avec un appareillage du type Draeger (demi-masque à air comprimé, pour peinture au pistolet)[1], très supérieur aux masques munis de cartouches absorbantes, chaque fois que le travail se poursuit dans des locaux mal ventilés; la protection des yeux à l'aide de lunettes étanches;

c. La protection du corps avec des vêtements qui seront changés et aérés après le travail; la protection de la peau découverte (mains, bras, cou, visage) à l'aide d'onguent «Hédis» imperméable aux hydrocarbures;

d. La désinfection corporelle complète (savonnage chaud et douche) dès la cessation du travail;

a. L'instruction du personnel de surveillance et d'exécution sur les principaux accidents que peuvent provoquer les peintures bitumeuses et sur les précautions à prendre pour les éviter.

D. *Conclusions thérapeutiques.*

Nous n'envisageons ici que le traitement des accidents aigus qui doit être immédiat.

1° Intoxication légère (*sans perte de connaissance*) :

a. Transporter le sujet à l'air pur, l'étendre sur le dos et desserrer ses vêtements;

[1] Dans un rapport du 15 juin 1932 sur «les mesures d'hygiène nécessités par l'emploi de la peinture au minium de plomb», nous avons proposé l'adoption de cet appareil. Il est actuellement utilisé par le personnel des constructions navales de Toulon et donne toute satisfaction.

b. Tamponner ses tempes et son front avec de l'eau froide.

2° INTOXICATION MOYENNE (*avec perte de connaissance sans abolition des mouvements respiratoires*) :

a. Mêmes soins que ci-dessus;

b. Injection sous-cutanée d'un toni-cardiaque (caféine, camphodausse ou coramine);

c. Administration de carboxygène à 50 p. 100, sous masque non étanche H. $A._2$ et pulmoxygénateur (débit 8 à 10 litres/minute) pour activer la ventilation pulmonaire, faciliter l'élimination du toxique et nourrir le centre respiratoire;

d. Après réveil de la conscience, alitement et réchauffement; café ou thé chaud et sucré; diète lactée pendant 24 heures.

3° INTOXICATION GRAVE (*avec perte de connaissance et arrêt des mouvements respiratoires*) :

a. Transport à l'air pur, dénudation du thorax, ouverture de la bouche, traction et maintien de la langue à l'extérieur avec la pince Héderer;

b. Respiration artificielle manuelle (méthode Silvester ou Schaefer-Hédecer) ou mécanique (pulmoventilateur) *si l'appareil se trouve sur place;*

c. Inhalation conjointe de carboxygène pur sous masque étanche (Legendre et Nicloux) à l'aide du pulmoxygénateur (débit 10 litres);

d. Injection intra-veineuse de camphodausse ou de coramine (1 à 2 cm^3); à défaut, injection sous-cutanée de 2 cm^3, renouvelable au bout de 10 à 15 minutes;

e. Continuer la respiration artificielle jusqu'à la reprise des mouvements respiratoires spontanés. Ceux-ci étant revenus, maintenir l'inhalation de carboxygène à 50 p. 100 (8 litres minute) avec le masque non étanche H. $A._2$ non étanche pendant 10 à 15 minutes;

f. Après ranimation, alitement, réchauffement; injection hypodermique d'huile camphrée éthérée (5 cm^3); café ou thé sucré chaud.

N.-B. — Si la victime est *cyanosée*, pratiquer une saignée de 300 à 400 centimètres cubes. Si elle est *pâle*, pas de saignée, flagellation du visage, frictions.

Matériel réglementaire utile : Coffre Ax, pulmoxygénateur et pulmoventilateur, masques H. A. et L. N.

III. CHRONIQUE DOCUMENTAIRE.

MALADIES DOMINANTES À DAKAR

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL DENEY,
MÉDECIN-MAJOR DE LA MARINE EN A. O. F[1].

Deux affections continuent à dominer dans le personnel de la Marine à Dakar, bien que leurs manifestations soient, d'années en années, moins nombreuses et moins sévères, grâce aux mesures d'hygiène générale et de prophylaxie individuelle: le paludisme et les maladies vénériennes.

Paludisme.

Le paludisme tient toujours la première place dans les maladies affectant nos équipages.

Ses manifestations dans le personnel européen de 1935 à 1937 inclus.

ANNÉES.	EFFECTIFS.	NOMBRE DE CAS de paludisme secondaire.	NOMBRE DE CAS de paludisme primaire.	POURCENTAGE PAR RAPPORT À L'EFFECTIF.	
				Ensemble des cas.	Primo infections.
1935	179	11	13	13	6
1936	189	22	16	20	11,1
1937	186	17	20	19	9,13

[1] Extrait du *Rapport médical de fin de campagne*, 1938.

Manifestations palustres dans le personnel européen de 1925 à 1930 par comparaison avec le tableau ci-dessus.

ANNÉES.	EFFECTIF MOYEN.	NOMBRE DE CAS de paludisme primaire.	NOMBRE DE CAS de paludisme secondaire.	POURCENTAGE PAR RAPPORT À L'EFFECTIF. ensemble des manifestations.	primo-infections.
1925	170	31	41	42	18
1926	168	38	19	34	22
1927	146	31	14	30	21
1928	148	36	21	38	24
1929	153	23	41	41	15
1930	160	47	30	48	30

Ses manifestations dans le personnel indigène de 1935 à 1937 inclus.

ANNÉES.	NOMBRE DE CAS de paludisme primaire.	NOMBRE DE CAS de paludisme secondaire.	TOTAL.
1935	0	84	84
1936	0	73	73
1937	0	45	45

LUTTE CONTRE LE PALUDISME.

Mesures collectives.

A. *Dans la circonscription.* — Le Service d'hygiène de la circonscription mène dans toute la ville de Dakar et ses dépendances une lutte sévère contre anophèles et stégomyas. Chaque maison reçoit, au moins une fois par semaine, la visite d'une équipe d'hygiène et ces visites sont sanctionnées par des amendes en cas de manquement aux règlements sanitaires locaux déterminant

les mesuresd'ordre général permanent et préventif destinées à parvenir l'éclosion du typhus amaril et la propagation du paludisme.

B. *Dans l'arsenal de la Marine.* — Dans l'enceinte même du territoire de la Marine, une surveillance sévère empêche la pullulation des moustiques. Une équipe d'hygiène de la circonscription, composée d'un sous-officier de gendarmerie et de deux agents civils indigènes, fait, chaque mercredi, une prospection minutieuse de l'arsenal. Cette équipe est sous l'autorité directe d'un médecin commandant, chargé du Secteur I.

En dehors de l'équipe de la circonscription, l'arsenal et ses dépendances sont surveillés quotidiennement par une équipe d'hygiène de la Marine, composée d'un quartier-maître infirmier européen, chef d'équipe, et de trois matelots laptots. Pendant toute la durée de l'hivernage 1937, nous avons fait renforcer cette équipe d'une unité et organisé son fonctionnement par secteur de la façon suivante :

NOMS ET MATRICULES.	GRADES.	SECTEURS.
Bemba m^le 20.35.9..	Mot laptot ...	1° Côté nord de l'allée principale de l'Arsenal.
Diouf m^le 91.34.9...	*Idem*..........	2° Côté sud de l'allée principale de l'Arsenal.
Babo m^le 39.37.9 ...	*Idem*..........	3° Infirmerie et dépendances.
Simon m^le 24.32.9 ..	Q'mtre laptot.	4° Village Laptot. — Villa-Geminée. — Poutou. — Bel-Air.

Le quartier-maître infirmier, chef d'équipe, après avoir effectué, sur notre demande, un stage de formation d'un mois au Service d'hygiène de la circonscription, où il apprit à distinguer les différentes espèces de moustiques, et à dépister les gîtes larvaires de chacune de ces espèces, fut chargé de la surveillance générale des secteurs I, II, III et IV et était entièrement responsable du bon fonctionnement de l'équipe.

Au début du mois de septembre, sur notre demande, le commandant de la Marine en A. O. F. ordonnait l'embauchage temporaire d'une équipe de six manœuvres pour le désherbage de l'arsenal.

Résultats. — Les résultats de cette lutte énergique menée contre les moustiques sont très appréciables. Au cours des années 1936 et 1937 aucun gîte à larves de stégomyas et d'anophèles n'a pu être découvert dans le territoire de la Marine. Seuls, quelques gîtes (4) à larves de Culex ont été dépistés et détruits.

Prophylaxie individuelle.

Quinisation préventive. — Nous avons obtenu que soit obligatoire l'absorption quotidienne de quinine aux doses suivantes :

Hivernage.

15 juin au 1er décembre :

Européens, 0 gr. 50 par jour;
Indigènes, 0 gr. 25 par jour.

Saison fraîche.

1er décembre au 15 juin :

Européens, 0 gr. 25 par jour;
Indigènes, néant.

C'est surtout vers la fin de l'hivernage que les cas de paludisme sont les plus nombreux tant chez les Européens que chez les indigènes.

Cette quinisation préventive rigoureusement observée a donné des résultats très satisfaisants ainsi qu'en témoigne le nombre des cas de paludisme relativement peu élevé par rapport à l'effectif et leur diminution régulière et progressive surtout chez les indigènes.

Nous ne voudrions pas terminer ce chapitre de la prophylaxie

du paludisme sans dire un mot sur le « warf » qui a été et est encore considéré par beaucoup comme un *nid à larves.*

Ce warf est mazouté deux fois par semaine par l'équipe d'hygiène et asséché régulièrement pendant la saison des pluies. Il est très bien construit et ne doit subir aucune modification au point de vue de l'hygiène proprement dite. Nous l'avons examiné plus particulièrement au passage du croiseur *Jeanne-d'Arc,* en novembre 1936, et à deux reprises différentes : une première fois, le 2 novembre, avec M. le Médecin général Frontgous, inspecteur général de l'Hygiène en A. O. F.; et une seconde fois, le 6 novembre, avec M. le médecin colonel Teste, médecin-chef du service d'hygiène de la circonscription et le médecin commandant Membras, médecin-prospecteur du secteur. *Il nous a été impossible de trouver un seul gîte à larves.* Le warf était absolument sec dans toute sa longueur et les parties voisines des points d'eau, pouvant paraître suspecte, *saturées de mazout.* Par conséquent, à cette époque, fin hivernage 1936, et maintenant encore, car la surveillance est toujours aussi sévère et minutieuse, toute cause de contamination palustre du fait de mouillage au warf doit être écartée.

Traitement. — Nous avons traité nos malades atteints de paludisme bactériologiquement confirmé par un des médicaments suivants assosiés à la quinine :

a. La quinacrine;

b. Le quinoforme;

c. Le quinimax;

d. La prémaline.

La quinacrine, en injection intra-veineuse à raison d'une ampoule à 0 gr. 10 par jour pendant 4 jours plus 1 gr. de quinine *per os.* Le 5ᵉ jour, nous prescrivons trois comprimés et cela pendant 4 jours. Une seule fois nous observâmes, une coloration jaunâtre des téguments. Ce fut aussi le seul cas où la quinacrine ne nous donna pas le résultat satisfaisant habituel. Nous eûmes alors recours au « quinoforme ».

Le quinoforme. — Nos malades traités au quinoforme recevaient :

a. Pendant 4 jours :

1 injection de quinoforme (ampoule à 0 gr. 50);
quinine *per os* : 2 cachets à 0 gr. 50.

b. Les 4 jours suivants :

1 injection de cacodylate de soude;
1 cachet de quinine à 0 gr. 50,

et le cycle recommençait pendant trois semaines; repos médicamenteux une semaine; nouvelle série de quinoforme et cacodylate; repos 15 jours, puis 3e série.

La recherche d'hématozoaires dans le sang fut toujours négative après le première série. Nous n'eûmes jamais de réaction locale sérieuse.

Le quinimax. — Une dépêche ministérielle (n° 125 Santé 2.M.) en date du 8 juin 1936 nous prescrivait l'expérimentation à Dakar de ce produit, présenté par le laboratoire du quinimax, à Paris.

Le 4 juillet de la même année, ces laboratoires, nous faisaient parvenir un abondant échantillonnage de leur sel antipaludique permettant l'expérimentation de leur préparation sur une quarantaine de malades environ, Le 2 septembre suivant, sur notre demande, un nouvel échantillonnage nous était adressé.

Enfin, le 27 novembre, pleinement satisfait des essais effectués, du 1er août au 10 novembre, sur 57 malades atteints de paludisme bactériologiquement confirmés (tous schizontes de précox) nous pouvions tirer les conclusions suivantes, dans un rapport détaillé que nous adressions au Département :

1° Le quinimax possède une action efficace et certaine contre les schizontes de præcox;

2° Cette action schizonticide a été régulièrement positive chez tous nos malades du 5e au 7e jour;

3° L'activité du quinimax est très supérieure à celle de la quinine ordinaire. La dose quotidienne de 0 gr. 40 (v. intra-

musculaire) a toujours été suffisante pour amener une stérilisation complète de l'organisme au bout de 5 jours;

4° La tolérance par l'organisme est parfaite. Les piqûres intra-musculaires faites dans la région fessière, sont presque toujours indolores. Nous n'avons jamais constaté ni réaction locale, ni réaction générale. Tous nos malade sont parfaitement supporté l'administration quotidienne par voie buccale de quatre comprimés de quinimax pendant plusieurs jours.

Nous ne pouvons que regretter que ce médicament, vraiment très efficace, n'ait pu être accepté officiellement par le Conseil supérieur de Santé.

La prémaline. — Nous avons surtout utilisé ce médicament qui est une association de 10 parties de *quinacrine* pour une partie de *rodoprœquine* chez les anciens paludéens pour prévenir les rechutes. Nous donnions la *prémaline*, d'abord 3 fois 3 comprimés à 2 jours d'intervalle puis 3 comprimés tous les 10 jours. Les résultats nous ont paru très satisfaisants.

Maladies vénériennes.

Relevé des accidents vénériens pendant les années 1936 et 1937.

MALADIES.	EUROPÉENS.		INDIGÈNES.		TOTAL
	1936.	1937.	1936.	1937.	1936 + 1937.
Syphilis primaire....	1	0	0	0	1
Blennorragie	15	10	25	20	70
Chancre...........	3	0	9	14	26
Maladie de Nicolas et Favre..........	1	0	1	2	4

État comparatif pour les périodes biennales 1934-1935 et 1936-1937.

MALADIES.	PÉRIODE 1934-1935.		PÉRIODE 1936-1937.	
	EUROPÉENS.	INDIGÈNES.	EUROPÉENS.	INDIGÈNES.
Syphilis primaire	6	0	1	0
Blennorragie	17	48	25	35
Chancre mou	6	13	3	23
Maladie de Nicolas et Favre	4	2	1	3
TOTAL	33	63	30	71
TOTAL GÉNÉRAL par période	96		101	

Malgré une amélioration très nette, concernant les accidents syphilitiques proprement dits, et en présence des cas toujours aussi nombreux de blennorragies et de chancres mous et afin de pouvoir lutter plus efficacement contre ce péril vénérien, nous proposâmes au commandant, le 8 mai 1937, les mesures prophylactiques suivantes qui furent aussitôt adoptées et mises en vigueur :

1° Le passage à la cabine prophylactique est obligatoire pour tout homme rentrant de terre après avoir eu un rapport sexuel;

2° Tout homme, en sortant de la cabine prophylactique, devra inscrire son nom et son matricule sur un cahier spécial qu'il demandera au quartier-maître infirmier de service, lequel s'assurera si les soins ont été réellement faits;

3° Tout homme se présentant à la visite et reconnu atteint d'une maladie vénérienne sera puni de 10 jours de prison effective, si son nom ne figure pas sur le cahier spécial, dit de prophylaxie vénérienne, au moins une fois pendant les 10 jours qui précéderont celui de la visite;

4° Tout homme atteint de maladie vénérienne devra se présenter spontanément et immédiatement à la visite. Il sera puni si l'affection est décelée au cours de la visite sanitaire hebdomadaire (10 jours de prison nominale);

5° Tout homme rentrant de terre en étant d'ébriété sera conduit d'office à la cabine prophylactique et traité préventivement.

Ces mesures strictement appliquées semblent avoir donné de bons résultats puisque pendant les cinq derniers mois de l'année 1937, nous n'avons enregistré que 2 cas de blennorragie chez les Européens et 6 cas chez les indigènes.

Maladies pestilentielles.

A. *Variole.*

Cette maladie fait encore pas mal de ravage au Sénégal. C'est ainsi qu'au cours de l'année 1937, du mois d'avril au mois de décembre, nous avons enregistré, en dehors de la circonscription, *141* cas de variole dont *8* décès,

Pendant les mois de juin-juillet, une véritable petite épidémie sévissait à Dakar et sa périphérie (quartier indigènes de Médina): 25 indigènes et Syriens furent atteints et 6 succombèrent à la maladie. Il y eut alors une véritable ruée de toute la population sur l'Institut Pasteur, le Service d'hygiène et les différents dispensaires. Une grande partie des indigènes furent vaccinés d'office à domicile, beaucoup de noirs réfractaires à la vaccinothérapie, refusant de sortir de leurs paillottes! Toute la colonie européenne fut vaccinée. De notre côté, nous procédâmes à l'ambulance de la Marine à 600 vaccinations environ.

B. *Peste.*

En régression très nette au Sénégal, où l'on enregistre, pendans ces deux dernières années, la circonscription de Dakar mise à part :

28 cas avec 8 décès en 1936;
10 cas avec 7 décès en 1937.

Le tableau ci-dessous donne le détail des cas et décès de peste par forme et par mois, dans le Sénégal durant cette période.

MOIS.	1936.			1937.		
	PESTE BUBONIQUE.	PESTE PULMONAIRE.	DÉCÈS.	PESTE BUBONIQUE.	PESTE PULMONAIRE.	DÉCÈS.
Janvier	//	//	//	//	//	//
Février	//	//	//	//	//	//
Mars	//	//	//	//	//	//
Avril	1	//	1	1	//	1
Mai	6	//	2	3	//	3
Juin	5	1	1	3	//	1
Juillet	8	//	3	2	1	2
Août	6	//	1	//	//	
Septembre	//	//	//	//	//	//
Octobre	//	1	//	//	//	//
Novembre	//	//	//	//	//	//
Décembre	//	//	//	//	//	//
TOTAL	26	2	8	9	1	7

Elle a constitué une affection assez rare dans la circonscription proprement dite durant ces deux dernières années (voir tableau ci-contre).

Cas de peste à Dakar de 1932 à 1937.

ANNÉES.	CAS.	DÉCÈS.
1932	95	75
1933	120	91
1934	576	506
1935	75	59
1936	5	5
1937	4	4

Nous enregistrons donc à Dakar :

En 1936 : 5 cas avec 5 décès;

En 1937 : 4 cas avec 4 décès.

Parmi ces 9 cas :

7 cas à forme bubonique;

2 cas à forme pulmonaire.

Prophylaxie de la peste. — Cette amélioration est la conséqience des mesures de prophylaxie générale mises en œuvre par le service d'hygiène de la circonscription et comprenant d'une part la dératisation, d'autre part la vaccination.

Dans la Marine, tous les indigènes sont vaccinés contre la peste à leur arrivée au corps et subissent chaque année, pendant toute la durée de leur engagement, une revaccination. Les Européens subissent la même vaccination anti-pesteuse soit à leur départ de France, soit à leur arrivée à Dakar et sont revaccinés l'année suivante.

C. *Fièvre jaune.*

Il n'y a pas eu de cas de fièvre jaune à Dakar même depuis l'épidémie de 1927, c'est-à-dire depuis 10 ans. Mais tout danger n'est pas complètement disparu; cette terrible maladie existe toujours à l'état endémique en A. O. F. et vers la fin

LOCALITÉS.	EUROPÉENS.	SYRIENS.	INDIGÈNES.	TOTAL.	DÉCÈS.
Kaolack	"	1	2	3	2
Diourbel	1	6	"	7	6
Tivavouane	1	"	"	1	1
Thiès	4	"	"	4	3
Sebikhotane	"	3	"	3	1
Rufisque	2	3	"	5	5
Louga	1	"	"	1	1
Gossas	2	2	3	7	7
TOTAL	11	15	5	31	26

de l'hivernage 1937, il y a eu de nombreux cas dans le Sénégal. Cette petite épidémie s'est propagée le long de la voie ferrée de Dakar-Niger, sévissant à Kaolack, Diourbel, Tivavouane, Thiès et s'étendant jusqu'à Rufisque même, à 30 kilomètres de Dakar, faisant pas mal de victimes chez les indigènes, les Syriens et même dans la population européenne.

Dès l'apparition du premier cas de fièvre jaune, des mesures prophylactiques très sévères furent instaurées à Dakar, pour éviter l'éclosion de la maladie dans la circonscription, ainsi que dans tous les cercles contaminés. Ellse stipulaient entre autres :

1° Les locaux d'habitations, leurs dépendances, les magasins, ateliers, hangars et bureaux, et d'une façon générale, tous les lieux habités et leurs alentours, doivent être tenus en parfait état de propreté et n'abriter aucun gîte à moustiques;

2° Les cours et jardins doivent être désherbés de toute broussaille, de tout détritus et de tout récipient pouvant favorisre l'éclosion de larves à moustiques;

3° Les cuvettes et dépressions du sol pouvant retenir l'eau de pluie ou les eaux ménagères doivent être comblées;

4° Les arbres et arbustes d'agrément doivent être émondés de façon à ne pas entraver l'ensoleillement. Les crevasses et excavations des troncs et des branches doivent être soigneusement obturées;

5° La culture, à proximité des maisons d'habitation de plantes à feuilles imbriquées, susceptibles de conserver des stagnations d'eau au niveau de leurs insertions, tels que bananiers, arbres de voyageur, cannas, etc., est interdite;

6° Les caniveaux d'écoulement doivent être tenus en parfait état de propreté et d'entretien et ne présenter aucune détérioration accidentelle pouvant permettre la stagnation des eaux;

7° Les citernes, pompes et réservoirs à eau doivent être hermétiquement clos ou protégés efficacement contre l'accès des moustiques à l'aide d'un couvercle plein ou grillagé exactement adapté à l'orifice;

8° Les water-closets, plus particulièrement les cabinets, dits « à la turque » doivent être tenus constamment dans un état parfait de propreté. Ils doivent être lavés chaque jour à grande eau à la manche, et arrosés d'un désinfectant type « crésyl ». Les chasses d'eau doivent être actionnées après chaque usage;

9° Les récipients à eau, tels que barriques, bailles, canaris, libres ou enfoncés en terre, doivent être vidés et soigneusement nettoyés à la brosse deux fois par semaine;

10° Les lavoirs doivent être vidangés, nettoyés et complètement asséchés immédiatement après chaque lessive.

Le 20 septembre 1937, un arrêté du Gouverneur de la circonscription plaçait la ville de Rufisque sous le régime n° 2, dit de « surveillance sanitaire ».

Le 4 octobre, c'est-à-dire 15 jours après, un nouvel arrêté plaçait Rufisque sous le régime n° 3, dit « d'observation sanitaire ». Ce régime est appliqué quand, dans une localité déterminée, dans une ville ou un quartier de ville, dans une circonscription, et, en général, dans une portion quelconque du territoire de l'A. O. F., plusieurs cas de fièvre jaune se sont produits, constituant ou menaçant de constituer un foyer. Il existe un foyer lorsque l'apparition de nouveaux cas, au delà de l'entourage des premiers cas, prouve qu'on n'est pas parvenu à limiter l'expansion de la maladie à l'endroit où elle s'était manifestée au début.

Ce régime n° 3 prescrit notamment :

1° Les établissements publics doivent être fermés de 17 h. 30 à 6 h. 30;

2° Le travail nocturne est interdit dans les chantiers à ciel ouvert, ainsi que dans les hangars, ateliers, magasins ou bureaux non pourvus de protections grillagés à toutes leurs ouvertures;

3° Toute réunion de nuit est interdite;

4° Nul ne peut circuler hors des locaux protégés entre 17 heures 30 et 6 h. 30, s'il n'est muni de moyens de protection individuelle (bottes, jambières, gants, moustiquaires de tête);

5° Nul ne peut sortir de la zone placée sous le régime d'observation sanitaire, s'il n'est muni d'un passeport sanitaire daté du jour de son départ, certifiant qu'il ne présente aucun symptôme fébrile, que ses bagages ont été démoustiqués, et qu'il a passé les six nuits précédentes dans une chambre grillagée;

6° Les wagons et tous véhicules destinés aux transports des voyageurs ou des marchandises doivent, avant de quitter la zone contagieuse, être démoustiqués par le Service d'hygiène.

En dehors de ces prescriptions, une circulaire de l'Inspecteur général des services sanitaires et médicaux, adressée à tous les médecins, leur rappelait qu'il y ait lieu d'éviter, de façon absolue, toute évacuation sur une formation sanitaire, et en général, tout transport effectué de nuit (de 18 h. à 6 h.) des malades fébricitants chez lesquels le diagnostic de l'affection ne s'imposerait pas de la façon la plus évidente et les signes cliniques les plus nets ne permettraient pas d'éliminer d'emblée toute suspicion, quelque légère qu'elle pût être, de maladie pestilentielle.

Grâce à ces mesures sévères appliquées dans les zones contaminées et aux mesures d'ordre général, appliquées dans toutes la ville en vue de prévenir l'éclosion du typhus amaril, Dakar n'a pas eu, ces deux dernières années encore, un seul cas de fièvre jaune.

Vaccination préventive. — La vaccination est à l'heure actuelle la mesure préventive la plus précieuse que nous ayons contre la fièvre jaune. Sans doute, quelques rares incidents graves ont été rapportés à la suite d'injection de virus vivant, mais quels résultats encourageants cependant n'a-t-on pas obtenus.

Au début de l'hivernage 1936, 38 Français et 2 indigènes, de la Mission hydrographique Dakar-Agadir, reçurent le virus vivant suivant la méthode Sellards-Laigret (vaccin à l'œuf préparé par l'Institut Pasteur de Dakar). La vaccination pratiquée en une seule injection ne provoqua aucune réaction grave, ni même alarmante.

Voici, à titre documentaire le résultat de la recherche du test d'immunité pratiquée chez 17 de ces vaccinés :

Nos du REGISTRE.	NOMS.	SÉRO-PROTECTION avant VACCINATION.	DATE de la VACCINATION à l'œuf.	DATE du PRÉLÈVEMENT du sang.	RÉSULTATS.
434	Mr. Nilliau	+	28-3-36	29-6-36	+++
435	Tardo-Dino	0	"	"	+++
436	Corvellec.	0	"	6-7-36	+++
437	Le Faucheur . . .	0	"	"	+++
440	Borys.	0	"	29-6-36	+++
445	Salif (Camara) .	0	"	6-7-36	+++
447	Camara (Seydou).	0	"	"	+++
448	N'Diaye (Abasse).	+	"	"	+++
455	Louedoc.	0	30-3-36	29-6-36	+++
456	Le Bihan.	0	"	"	+++
457	Tonnerre.	0	"	"	+++
458	Dauge	0	"	"	+++
459	Le Gloanec.	0	"	"	+++
464	Granger.	0	"	"	+++
479	Koffy (Jean)	0	31-3-36	"	+++
483	Clack (Robert) . .	0	"	"	+++
495	Fode (Camara).	0	"	6-7-36	+++

NOTA. — 0 = Pas de protection contre le virus à 1 p. 10.000
+ = Protection faible — — 1 p. 10.000
++ = Protection moyenne — — 1 p. 1.000
+++ = Protection forte — — 1 p. 100

Pendant l'hivernage, dernier, l'Institut Pasteur de Dakar a préparé et expérimenté un nouveau vaccin *bilié*, qui paraît à point actuellement. Aucun accident grave n'a été apporté à la suite de l'injection de ce vaccin *bilié*. Les réactions ont toujours été très légères et souvent même nulles. Sans doute, son emploi est encore trop récent pour nous permettre d'en faire la critique et d'en tirer des conclusions pour l'avenir

AUTRES AFFECTIONS AYANT INTÉRESSÉ LES DIVERS APPAREILS ET MORBIDITÉ GÉNÉRALE.

Voies respiratories. — Les affections broncho-pulmonaires sont très rares et en général, bénignes chez nos matelots européens. Les indigènes paraissent un peu plus sensibles, mais la maladie présente en général, chez eux aussi un caractère bénin.

Pendant notre séjour à Dakar, nous avons enregistré :

		EUROPÉENS.	INDIGÈNES.
1936	Pneumonie	0	0
	Bronchite aiguë	8	10
	Congestion pulmonaire	0	0
	Tuberculose pulmonaire	0	0
	Suspect de tuberculose	1	0

		EUROPÉENS.	INDIGÈNES.
1937	Pneumonie	1	1
	Bronchite aiguë	1	1
	Congestion pulmonaire	0	1
	Tuberculose pulmonaire	0	1
	Suspect de tuberculose	1	0

Nous avons eu un décès à la suite d'une pneumonie aiguë des sommets. Il s'agissait d'un officier-marinier chez lequel l'affection pulmonaire a évolué de concert avec une polynévrite éthylique rapidement ascendante, ayant entraîné la mort en 24 heures. Nous parlerons plus longuement de ce décès dans un chapitre ultérieur.

Appareil digestif. — Les maladies des voies digestives telles qu'embarras gastriques et diarrhées banales sont assez fréquentes dans nos effectifs, mais présentent toujours une évolution bénigne. Nous n'avons enregistré pendant tout notre séjour qu'un seul cas de dysenterie bacillaire.

Maladies de la peau. — Furonculose et bourbouille sont les deux affections cutanées les plus fréquentes à Dakar. La bourbouille surtout, rare chez le noir, mais très fréquente chez le blanc, est une affection excessivement tenace, qui dure chez certains sujets tout l'hivernage, résiste à tous les traitements les plus variés et les plus énergiques, et disparaît, comme par enchantement,

dès l'apparition des premiers alizés. Nous avons pu observer également un cas d'ulcère phagédénique dont nous parlerons dans un prochain chapitre.

Polynévrite. — Au cours de l'année 1937, nous avons hospitalisé 4 malades (dont 3 officiers-mariniers) qui présentaient des troubles polynévritiques des membres inférieurs.L'examen clinique complet effectué à l'hôpital principal a permis au médecin traitant de conclure, chez tous ces malades, à une *polynévrite d'origine éthylique.* L'un d'eux, le maître canonnier B..., qui avait présenté en même temps des signes cliniques de pneumonie des sommets au début, est décédé après 24 heures d'hospitalisation au milieu de phénomènes bulbaires. Les trois autres ont été évacués, par décision de la Commission de rapatriement de Dakar, sur l'hôpital maritime de leur port d'origine.

Tétanos. — Nous ne voudrions pas terminer ce chapitre sans dire un mot du « tétanos », affection qui paraît avoir préoccupé beaucoup notre prédécesseur. Le tétanos est une maladie extrêmement rare dans le personnel de la Marine à Dakar. De 1929 à 1937, c'est-à-dire pendant 9 ans, on enregistre seulement deux cas avec guérison au cours des années 1934 et 1935. Sans doute, l'hôpital indigène de Dakar et la maternité indigène ont très souvent en traitement pour cette maladie des hommes, des femmes et des nouveaux-nés! Mais la plupart de ces malades viennent de la brousse où ils n'ont reçu aucun soin préventif. Il n'en est pas de même dans l'arsenal où tout blessé vient, soit spontanément, soit conduit par des camarades, à l'ambulance où après nettoyage antiseptique de la plaie, exérèse des tissus souillés et ablation complète des corps étrangers, il reçoit, le cas échéant, l'injection classique de sérum antitétanique sous la peau de l'abdomen.

Néanmoins, conformément à l'Instruction provisoire du 20 mai 1937 relative à l'application dans la Marine des dispositions de la loi du 14 août 1936 concernant la vaccination antitétanique, nous avons pu jusqu'à ce jour vacciner contre le tétanos tout le personnel en service à Dakar. Nous avons cependant estimé devoir commencer les injections d'anatoxine sur

les indigènes qui, circulant et travaillant presque toujours pieds nus, sont plus exposés à cette affection.

Voici le relevé des vaccinations pratiquées jusqu'au 1er juin 1938.

Personnel européen.

EFFECTIF.	VACCINATION SIMPLE.	VACCINATION ASSOCIÉE T. A. B.	NOMBRE de RÉACTIONS.	RESTANT à VACCINER.
186............	120	66	0	0

Personnel indigène.

EFFECTIF.	ANATOXINE TÉTANIQUE.	ANATOXINE + T. A. B.	NOMBRE de RÉACTIONS.	RESTANT à VACCINER.
338............	307	31	0	0

Morbidité générale dans le personnel de la Marine.

Voici d'abord un état comparatif :

ANNÉES.	EFFECTIF.	TOTAL EFFECTIF.	JOURNÉES D'INVALIDITÉS.	TOTAL des JOURNÉES d'invalidités.	DÉCÈS.	RADIATIONS.	RAPATRIEMENTS.
1934.	E. 165. I. 307.	*472*	E. 1.789. I. 1.570.	*3.359*	4	1	8
1935.	E. 179. I. 326.	*505*	E. 1.473. I. 1.883.	*3.356*	1	2	5
1936.	E. 189. I. 293.	*482*	E. 1.031. I. 1.591.	*2.622*	0	1	5
1937.	E. 186. I. 338.	*524*	E. 1.261. I. 1.177.	*2.438*	2	0	4

Ce tableau fait ressortir une amélioration constante et très importante de la situation sanitaire dans le personnel de la Marine par rapport aux années précédentes et pour un effectif sensiblement égal, plutôt même légèrement supérieur.

Quelques cas de maladies observés dans le personnel de la Marine en A. O. F.

Polynévrite.

Voici en détail le cas de polynévrite dont nous avons parlé plus haut, qui a entraîné la mort d'un maître canonnier et qui, tant par la soudaineté de son début que par la rapidité de son évolution, a retenu tout particulièrement notre attention.

Le 8 mai 1937, vers 18 h. 30, nous étions appelé d'urgence à l'infirmerie pour un malade grave. A notre arrivée, nous trouvâmes le maître canonnier B... atteint d'une dyspnée intense, la face congestionnée. Rien à l'auscultation, apyrexie. Pouls rapide, mais régulier et bien frappé. Pas de point douloureux. En présence de phénomènes asphyxiques si intenses ,nous dirigeâmes immédiatement le malade sur l'hôpital principal où il était admis vers 19 heures. Il s'agissait d'un homme de 45 ans, ayant un an de séjour en A. O. F., pléthorique, légèrement hypertendu : maxima = 18 ; minima = 10 (au Pachon).

Le malade faillit succomber dans la nuit; et, le matin, assistant à la visite du médecin capitaine Carrière, chef des services médicaux à l'hôpital principal, nous pûmes, en examinant le malade, faire les constatations cliniques suivantes : Pneumonie débutante du sommet droit et ébauche de souffle à gauche. Congestion hépatique notable (foie débordant de près de trois travers de doigt le rebord costal) d'origine éthylique; troubles polynévritiques des membres inférieurs caractérisés par de l'oedème et l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens; troubles de la mémoire. Température : 39°.

Nous demandâmes au commandant de faire prévenir par T. S. F. la famille — en France — et dans l'après-midi, après une légère période de rémission, les troubles polynévritiques

s'étendirent, gagnèrent les muscles respiratòires et le malade succomba, à 14 h. 30, dans des phénomènes de paralysie de la dixième paire : dyspnée et tachycardie progressive, pouls incomptable, défaillance aiguë du cœur.

Cet officier marinier ne s'était jamais présenté à la visite en dehors des visites semestrielles dont la dernière remontait au 20 décembre 1936. A cette époque, nous avons noté : Foie débordant les fausses cotes, éthylisme chronique probable. Poumons et cœur normaux. Tension au Pachon : maxima : 18; minima : 9 1/2. Poids : 70 kilogr. 100.

Ulcères tropicaux.

Nous avons enregistré un cas d'ulcères phagédéniques des pays chauds. En voici l'observation :

Camara Amadou, matelot laptot, se présentait à la visite, au début du mois d'avril 1937, se plaignant du membre inférieur droit. A l'examen, nous constations aussitôt l'existence de deux vastes ulcérations siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe. L'une de ces ulcérations, située sur la crête tibiale, de la dimension d'une pièce de 5 francs, était assez régulièrement circulaire; la peau et le tissu cellulaire étaient rongés, dégageant une odeur fétide. L'autre de dimension plus réduite offrait à peu près même aspect et même odeur.

L'affection remontait à trois mois environ et avait commencé par deux simples excoriations occasionnées sans doute par une puce chique. Ces deux petites excoriations négligées au début, puis traitée par le malade lui-même avec vinaigre, sucre, vin rouge, etc., s'étaient rapidement accrues en superficie et étaient passés à la chronicité.

Examen du sang { B. W. : négatif.
Kahn : faiblement positif.

Examen bactériologique : association fuso-spirillaire.

Nous nous trouvions donc en présence de deux ulcères phagédéniques des pays chauds dont le diagnostic clinique se trou-

vait confirmé par l'examen bactériologique pratiqué à l'Institut Pasteur de Dakar.

Quel traitement allions-nous instituer ? Une foule de produits ont été en effet conseillés contre l'ulcère phagédénique et presque tous les antiseptiques ont été essayés. Localement, on a préconisé les pansements au permanganate de potasse qui ont donné d'assez bons résultats à cause du dégagement d'oxygène. Bouffard préconise la glycérine au novarsénobenzol préparée extemporanément en remplissant aux deux tiers de glycérine une ampoule de 0 gr. 15 et en appliquant sur la plaie une compresse imbibée de ce produit. Gouÿ conseille la poudre de stovarsol, obtenue en broyant des comprimés et appliqués à sec. D'autres ont conseillé le salvarsan et le néosalvarsan en injections.

Enfin, l'hypochlorite de chaux a été aussi utilisé de diverses manières : poudre de Vincent, eau de Javel. Le traitement de Blondin, irrigation goutte à goutte, à raison de 60 grammes d'hypochlorite par litre d'eau, appliquée régulièrement à la Polyclinique Roume à Dakar, nous donna l'idée d'essayer sur notre malade des pulvérisations de Dakin avec le Lucas-Championnière. Après avoir désinfecté la plaie sans aucune manœuvre brutale de curettage, nous fîmes pendant les deux premiers jours deux séances de pulvérisation. Le résultat fut merveilleux : après ces quatre premières pulvérisations, la mauvaise odeur avait disparu et les bords des deux plaies étaient devenus rosés. Chaque pulvérisation, d'une durée de 10 minutes, était suivie d'un pansement humide au Dakin. La cicatrisation continua à progresser régulièrement et au bout de 10 jours de traitement, les deux ulcères étaient tout à fait comblés par une peau rosée. Le malade est maintenant définitivement guéri.

Œdème aigu des poumons.

Le 29 novembre, le quartier-maître électricien L... se présentait à la visite, se plaignant de céphalagie et de courbature généralisée. Il avait rendu son petit déjeuner et avait des nausées très fréquentes. Température : 39°2. Recherche de l'albumine

dans les urines négative. Recherche d'hématozoaires dans le sang négative mais la lame fut envoyée à l'Institut Pasteur pour contrôle. L'examen des divers appareils étant négatif, nous prescrivimes le repos au lit et administrâmes de la quinacrine en injection et de la quinine « per os » pensant à un accès palustre. Nous revîmes le malade à 14 h. 30 : la température était tombée à 37°5, mais il était toujours courbaturé et avait des nausées sans vomissements. Le soir à 18 heures, nous étions appelé d'urgence à l'infirmerie et nous trouvâmes le malade très agité, avec nausées et renvois continuels. Il avait rendu une certaine quantité de sang noir. Il présentait un facies péritonial et accusait une douleur très violente au niveau du creux épigastrique, douleur augmentée par la palpation et s'accompagnant de contracture abdominale. La température était remontée à 39°2, le pouls petit et à 80. Toujours rien à l'examen de l'appareil pulmonaire. Pensant à une perforation d'ulcus, nous décidâmes l'envoi immédiat du malade à l'hôpital principal avec le diagnostic de « syndrome gastrique aigu, perforation d'ulcus possible ».

Le chirurgien qui examina le malade à son arrivée, ne trouva pas d'indications suffisamment nettes d'intervention. L'examen de l'appareil pulmonaire fut encore négatif. Mais, considérant, d'une part l'aspect général du malade, d'autre part et surtout les vomissement noirs et la présence à ce moment là d'albumine dans les urines prélevées aseptiquement (o gr. 40), il envisagea la possibilité d'une maladie n° 10 et évacua le malade sur l'ambulance du Cap-Manuel où il fut placé dans une chambre grillagée et sous moustiquaire. Le lendemain matin, à 7 heures, il expirait entouré du personnel de garde appelé à son chevet.

L'autopsie pratiquée une heure après en présence du médecin colonel, médecin chef de l'hôpital, du médecin colonel, directeur du service d'hygiène de la circonscription, du médecin colonel, directeur de l'Institut Pasteur et de plusieurs autres médecins, permit de faire les constatations suivantes :

Foie gros, très congestionné.

Rate, poids : 200 grammes.

Estomac très dilaté, contenant environ 200 grammes d'un liquide noir (aspect de suie délayée). La muqueuse est extrêmement congestionnée dans toute son étendue.

Reins, rein droit nettement plus petit que le rein gauche; tous deux sont congestionnés.

Cœur graisseux, épanchement péricardique abondant. L'ouverture du cœur permet de constater la présence de vieux caillots déjà organisés dans le ventricule gauche.

Poumons, épanchement pleural légèrement teinté de sang. Les deux poumons sont extrêmement congestionnés et remplis d'un liquide spumeux.

Les médecins conclurent alors au décès par suite d'œdème aigu du poumon.

Le quatrier-maître L. . . était à Dakar depuis le 6 juillet 1936, et ne s'était présenté à la visite que deux fois :

1° Le 10 juillet 1937 : 2 jours d'exemption de service pour courbature fébrile. Recherche d'hématozoaire négative.

2° Le 12 novembre 1937 : 2 jours d'exemption de service pour léger œdème malléolaire. Examen de divers appareils et plus particulièrement de l'appareil urinaire négatif. Pas d'albumine dans les urines.

Maladie du sommeil.

Bien que le cas de trypanosomiase que nous avons observé n'intéresse pas directement le personnel de la Marine, nous nous permettons cependant de la rapporter à titre documentaire.

Le 15 mars 1937, nous étions appelés à la Mission Catholique pour visiter un jeune Père indigène, professeur au Séminaire de Popenguine, à 79 kilomètres au sud-est de Dakar, sur la côte, venu nous consulter parce qu'il se sentait très fatigué et ne pouvait plus faire sa classe, ni même dire la messe.

Sujet très grand, très maigre, ayant l'air inquiet et accusant surtout une céphalée frontale assez forte, tenace, avec insomnie, vertige, inappétence et troubles de la mémoire.

Poumons : rien d'important.

Cœur : bruits normaux, sans éréthysme, ni tachycardie. Pouls régulier, bien frappé. T. A. au Pachon : maxima : 9 1/2 ; minima : 6 1/2.

Foie : débordant d'un travers de doigt.

Rate : percutable sur quatre travers de doigt et non palpable.

Système nerveux : Hypereffectivité tendineuse signe de Kérandel (hypéresthésie profonde) : négatif.

Système lymphatique : rien d'important. En particulier, pas d'hypertrophie ganglionnaire cervicale ni sus-claviculaire.

Apyrexie. — Le 17 mars, devant la persistance des signes subjectifs et la négativité de l'examen clinique, nous demandions à l'Institut Pasteur un examen de sang avec B. W. et Kahn.

Le 18 mars, nous recevions les résultats suivants :

Hématies			4.250.000
Leucocytes.	Poly neutro	56,5	8.000
	Poly éosino	2	
	Lympho	5,5	
	Moyens mono	21,5	
	Mono	14,5	

Hémoglobine : 90 p. 100.
B. W. : négatif.
Kahn : positif.

Présence de Trypanosoma Gambiense. — Le malade nous apprenait en même temps qu'il avait parcouru la brousse aux environs de M'Bour et Joal et séjourné à Nyaning, région complètement abandonnée de nos jours à cause des mouches tsé-tsé.

Notre diagnostic était dès lors établi. Avant de commencer un traitement et pour savoir à quelle période en était la maladie, nous demandions un examen du liquide C. R.

Le 23 mars, l'Institut Pasteur répondait :

Liquide céphalo-rachidien....	Eau de roche.
	Tension normale.
	Cytologie : 3 éléments.
	Absence de trypanosomes.
	Kahn : négatif.

Le 25 mars, examen des fonds oculaires :

Fond d'œil : normal des deux côtés, V. O. { O D = 10/10
O G = 10/10 }

Notre malade étant donc à la première période, nous fîmes le traitement suivant :

27	mars.	Tryparsamide I. V.	1 gr.
29	—	Trypoxil S. C.	0 gr. 75
31	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
3	avril.	Émétique I. V.	0 gr. 10
5	—	Trypoxil I. V.	1 gr.
7	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
9	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
12	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
14	—	Trypoxil I. V.	1 gr.
16	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
19	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
21	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
23	—	Trypoxil I. V.	1 gr.
26	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
29	—	Émétique I. V.	0 gr. 10
1er	mai.	Émétique I. V.	0 gr. 10
3	—	Trypoxil I. V.	1 gr.

A la date du 1er mai, ce malade ayant reçu par voie intraveineuse 1 gr. 10 d'émétique, nous stoppons ce médicament.

A compter du 3 mai, le malade reçut 5 piqûres d'atoxil à 10 jours d'intervalle.

Dernière piqûre d'atoxil : le 28 juin.

Le 16 juillet :

Sang. — Recherche de trypanosomes : négative.

Liquide céphalo-rachidien. . .	Cytologie, 4 éléments.	
	Trypanosome	0
	Kahn	0
	B. W.	0

Nous avons revu depuis cette époque le malade à plusieurs reprises : il se porte très bien et a repris normalement ses occupations.

Conclusions.

Nous terminerons notre rapport en disant qu'à Dakar, ville au climat exceptionnel, à cause de sa situation unique sur la presqu'île du Cap-Verd, nos équipages et leurs familles, à condition d'observer quelques règles d'hygiène et de tempérance, peuvent y faire un séjour de deux ans dans d'excellentes conditions et conserver jusqu'à leur rentrée en France, une santé physique et morale excellente.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC ET DU TRAITEMENT DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE BREUIL
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE GUILLERM.

Du mois de janvier 1937 au mois de mai 1938, nous avons eu l'occasion de soigner à Saïgon dans notre service soixante cas de lymphogranulomatose inguinale. Ayant suivi minutieusement au jour le jour et longtemps après leur guérison ces soixante malades, nous croyons bon de rapporter ici les conclusions que nous en avons pu formuler. Nous insisterons plus particulièrement sur les effets obtenus par une thérapeutique qui, à notre connaissance du moins, est encore inédite, et qui nous a donné de tels résultats que nous sommes amenés à la considérer comme le traitement de choix de la maladie de Nicolas-Favre soignée à son début, c'est-à-dire avant l'apparition des fistules et partant de l'infection secondaire.

Porte d'entrée.

Dans tous les cas, l'origine vénérienne de l'infection paraît incontestable. La porte d'entrée passe souvent inaperçue,

toutefois on la constate plus fréquemment que certains auteurs ne le mentionnent. Pour 16 p. 100 de nos malades, l'adénite a été précédée d'un chancre ou le microscope n'a pu déceler ni bacilles de Ducrey, ni tréponèmes. En général herpétiforme et guérissant en deux ou trois jours, il peut, rarement il est vrai, avoir un aspect rappelant le chancre mou ou même le chancre induré (1 cas).

Dans 21 p. 100 des cas, la lymphogranulomatose fut précédée par un chancre mou bactériologiquement confirmé. Il est difficile alors de dire s'il s'agit d'une simple coïncidence ou d'une véritable porte d'entrée.

Dans 5 p. 100 des cas un écoulement muqueux sans gonocoque précéda l'adénite, inoculation intra-uréthrale ou plus probablement uréthrite chimique consécutive au traitement prophylactique suivi.

Incubation.

Difficile à préciser, la plupart de nos malades ayant eu des rapports sexuels à des dates rapprochées. Elle paraît longue. Dans deux cas sa durée était au moins de trois mois, semble-t-il, puisque la maladie a fait son apparition chez des hommes en traitement dans notre service depuis ce laps de temps et partant n'ayant pu avoir aucun rapport sexuel pendant leur hospitalisation. Dans d'autres cas, 2 mois et 1 mois et demi.

L'adénite.

Nous n'insisterons pas sur ses caractères qui sont classiques. L'adénite inguinale chez trois de nos malades a précédé de quelques jours l'adénite iliaque. En revanche l'adénite iliaque persiste longtemps après la guérison. Elle est parfois plus sensible à la pression que l'adénite inguinale qui, guérie, se traduit longtemps sous la forme d'une petite masse dure, insensible, plus ou moins adhérente à la peau de la taille d'une noisette ou d'une olive.

L'atteinte ganglionnaire est presque toujours unilatérale

(96 p. 100). Il est cependant fréquent de constater de petits ganglions durs, roulant sous le doigt dans l'aine opposée. Chez un de nos malades, après guérison complète et rapide de l'adénite, il se produisit dans les jours suivants une rechute du côté opposé.

Troubles de l'état général.

La lymphogranulomatose inguinale n'est pas une maladie uniquement locale. Quelle que soit la nature du virus en cause, son action ne reste pas limitée au groupe ganglionnaire qu'il touche. L'état général tout entier en est affecté. La fièvre est très fréquente et constitue un signe de grande valeur diagnostique. Nous la relevons dans 50 p. 100 de nos observations. Le plus souvent elle s'observe dans les tout premiers jours qui suivent l'apparition de l'adénite et dure 5 ou 6 jours. Elle oscille aux environs de 38°, fréquemment elle se traduit par un plateau entre 38° et 39°, survenant une semaine environ après le début des ganglions et durant 5 à 6 jours sans qu'aucune raison locale ne semble justifier sa venue.

Parfois la poussée fébrile est plus importante en degrés et en durée. Nous relevons dans nos observations les chiffres suivants :

Observation 2. — Température aux environs de 38° pendant 16 jours;

Observation 5. — Température aux environs de 38° pendant 35 jours;

Observation 11. — Température aux environs de 38° pendant 10 jours;

Observation 19. — Température de 38° pendant 15 jours;

Observation 24. — Température aux environs de 38° avec quelques poussées à 39° pendant 15 jours;

Observation 33. — Plateau entre 38° et 39° pendant 6 jours;

Observation 38. — Plateau entre 38° et 39° pendant 12 jours;

Observation 44. — Température entre 38° et 39° pendant 15 jours.

Il va sans dire que dans tous ces cas tous les moyens cliniques

et de laboratoire ont été en vain mis en jeu pour objectiver une autre origine à cette hyperthermie.

Que le malade ait ou non de la fièvre, l'atteinte de l'état général est assez prononcée. L'asthénie est à peu près constante, la pâleur ou plutôt le teint un peu plombé sont fréquents. La formule sanguine contrôlée fréquemment ne nous a pas permis de retenir ni anémie ni modification leucocytaire.

Malgré une alimentation normale et même une suralimentation avec toniques variés, l'amaigrissement est de règle. Tous nos malades ont perdu entre deux et six kilogrammes, quelquefois en l'espace d'une quinzaine de jours, et il leur a fallu souvent plusieurs semaines après leur guérison pour revenir à leur poids initial.

L'insomnie a été signalée comme un symptôme habituel, sa fréquence ne nous a cependant pas frappé. En aucun cas nous n'avons constaté les troubles urinaires cités par quelques auteurs.

Réaction de Frei.

La valeur de la réaction de Frei n'est pas à démontrer. Encore faut-il avoir à sa disposition un bon antigène, ce qui n'est pas toujours aisé.

On admet en général que cette réaction devient positive trente à quarante jours après le début de la maladie.

Voici les données que nous relevons chez nos malades, résultats lus le quatrième jour. Dans 19 p. 100 des cas, la réaction de Frei était positive dans les quatre à cinq jours qui suivaient l'apparition de l'adénite. Dans la grande majorité, la réaction était positive dans le courant de la troisième semaine. Parfois elle était beaucoup plus tardive. Pour un de nos malades, répétée toutes les semaines, elle ne devint positive qu'au bout de trois mois, longtemps après la guérison. Son intensité ne nous a guère semblé en rapport avec la gravité de la maladie. Des malades avec une réaction forte ont guéri en un temps plus court que d'autres ayant une réaction faible et inversement.

En plus de son apparition relativement tardive, la réaction de Frei présente encore un inconvénient, c'est sa persistance

pendant plusieurs années après la guérison, ce qui la rend inutilisable en cas de nouvelles adénites survenant ultérieurement.

La réaction de Vernes-résorcine au cours de la lymphogranulomatose inguinale.

Nous avons parlé plus haut des perturbations causées à l'état général par la maladie de Nicolas-Favre. La modification de l'indice photométrique de la résorcine-réaction de Vernes au cours de cette affection est une preuve de plus des troubles qu'elle occasionne dans l'organisme. Nous avons fait pratiquer systématiquement cette réaction chez nos soixante malades. Voici quelques relevés d'observations :

Observation 1. — Vernes-résorcine à l'entrée : 56. Rapatrié au bout de 17 jours, alors que la réaction de Frei n'est pas encore positive.

Observation 14. — Vernes-résorcine à 35 à l'entrée, l'adénite grossit malgré le traitement (salicylate de soude intraveineux et anthiomaline) en même temps que le Vernes monte à 83. Puis régression rapide de l'adénite avec retour du Vernes à 20.

Observation 15. — Vernes-résorcine à 40 dès l'entrée, le Frei ne devient positif que unmois après.

Observation 22. — Vernes-résorcine 76 à l'entrée, la réaction de Frei n'est positive que 16 jours après, alors que l'adénite est guérie et le Vernes-résorcine redescendu à 15.

Observation 27. — Vernes-résorcine 66 à l'entrée. L'autre aîne se prend, le Vernes monte à 73 puis à 86 à mesure que les adénites grossissent, puis retour du Vernes à 20 en même temps que les masses ganglionnaires évoluent vers la guérison.

Nous pourrions multiplier les relevés analogues. Aussi, avec James, Crosnier et Mauvais (1) *, considérons-nous l'élévation photométrique de la résorcine-floculation comme un signe de grande valeur pour le diagnostic. Mais nous ne sommes plus de leur avis lorsqu'ils écrivent : « Dans les premières

* Les numéros entre parenthèses correspondent à l'index bibliographique reproduit à la fin de l'article.

semaines qui suivent l'apparition de l'adénite, l'indice est généralement normal, mais après quinze jours, le diagnostic étant d'ailleurs confirmé par une réaction de Frei positive, l'indice s'élève.» Chez les malades que nous avons eu l'occasion d'étudier, l'élévation de l'indice photométrique s'est produit dès le début de l'adénite précédant presque toujours et parfois de beaucoup la réaction de Frei. C'est également en partie l'avis de Nguyen Van Tung : «En ce qui concerne le rapport du Vernes-résorcine et de l'intradermo-réaction de Frei, notons que d'une façon générale, la première marche de pair avec la seconde, mais que dans certains cas tout à fait au début de la maladie, la première donne un chiffre élevé alors que la seconde est encore normale»[2]. «La courbe de floculation, écrit encore le même auteur, suit l'évolution de la maladie, l'indice photométrique restant élevé tant que la maladie n'est pas en sommeil.» L'observation 27 précitée vient parmi beaucoup d'autres à l'appui de cette remarque.

Toutefois, ne pouvons-nous pas encore conclure avec James, Crosnier et Mauvais, que l'élévation de l'indice photométrique de la résorcine-réaction de Vernes est constante. Chez 30 p. 100 de nos malades le degré photométrique n'a atteint 30 à aucun moment de l'évolution alors que la réaction de Frei était positive. En voici quelques exemples :

Observation 19. — Vernes ne dépassant pas 25, Frei positif dès les premiers jours.

Observation 35. — Vernes entre 28 et 26, Frei positif dès les premiers jours.

Observation 43. — Vernes 13, Frei positif dès les premiers jours.

Pas plus que l'intensité de la réaction de Frei, ne nous a paru en rapport avec la gravité de la maladie, le taux de l'indice photométrique de la résorcino-réaction ne nous a permis de porter un pronostic sur la plus ou moins longue durée de l'affection.

Nous concluerons néanmoins que, quoique parfois infidèle, l'élévation de l'indice photométrique de la résorcino-réaction

de Vernes est un excellent moyen de diagnostic de la lymphogranulomatose inguinale, à condition évidemment d'éliminer par un examen complet l'existence d'une localisation ou d'une imprégnation tuberculeuse de l'organisme. Si elle est inconstante elle présente sur la réaction de Frei les avantages suivants :

1° Ses résultats sont en général beaucoup plus précoces. Et il nous est arrivé fréquemment de voir nos malades guéris avant que leurs réactions de Frei ne soient devenues positives;

2° Il est plus facile en général de faire pratiquer un Vernes-résorcine que d'obtenir un bon antigène pour une réaction de Frei;

3° Le Vernes-résorcine permet de suivre l'évolution de la maladie et partant de juger de l'efficacité du traitement de même que, toutes proportions gardées, le Vernes-péréthynol permet de suivre l'évolution d'une syphilis et de contrôler les médications employées;

4° Un indice photométrique élevé permet de reconnaître une lymphogranulomatose inguinale en activité alors qu'un Frei positif peut être le reliquat d'une maladie de Nicolas-Favre antérieure guérie depuis longtemps.

Traitement.

Nous nous contenterons seulement de noter les résultats que nous avons obtenus. 55 p. 100 de nos malades ont été traités par des injections intramusculaires d'anthiomaline avec injections intraveineuses de salicylate de soude dans les jours intercalaires avec le shème suivant : anthiomaline à dose croissante : 1/4, 1/2, 1, 2, 3 centimètres cubes tous les trois jours. Salicylate de soude : 1 gramme « pro die » suivant la formule de Debré: salicylate de soude 1 gramme, glucose 1 gramme, eau 10 centimètres cubes.

En moyenne, un traitement complet comportait une douzaine d'injections d'anthiomaline et deux douzaines d'injections de salicylate de soude.

Cette méthode nous a donné de bons résultats sensiblement voisins de ceux que l'un de nous avait déjà obtenus par son em-

ploi[3]. La durée moyenne de la maladie a été de trente-cinq jours et la guérison presque toujours définitive (4 p. 100 de rechutes).

Nous insisterons plus longuement sur les effets que nous avons eus en employant le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (Rubiazol). Nous fûmes amenés à essayer de ce médicament chez un de nos malades sérieusement touché pour lequel le traitement anthiomaline-salicylate avait échoué (voir plus loin obs. 27). Le résultat en fut si remarquable que nous avons usé systématiquement de cette même thérapeutique chez d'autres malades et avec le même succès. Voici d'ailleurs quelques résumés d'observations :

Observation 28. — Début par ulcération herpétiforme sans Ducrey ni tréponèmes, adénite inguinale cinq jours après, de la taille d'une grosse noix. Frei positif, Vernes-résorcine 34, température en plateau entre 38 et 39° pendant les 4 premiers jours. Traitement : 6 comprimés de rubiazol pendant 8 jours consécutifs. Exeat au bout de 10 jours avec une adénite inguinale de la taille d'un pois. Vernes-résorcine 8, guérison définitive.

Observation 37. — Pas de porte d'entrée. Lymphogranulomatose inguinale gauche caractéristique. A peine entré dans le service se déclare un accès palustre à plasmodium falciparum qui retarde pendant une semaine le traitement de l'adénite. Entre temps celle-ci a grossi jusqu'à atteindre la taille d'un gros œuf de poule. Dès le début du traitement au rubiazol l'adénite régresse. Au bout de 7 jours, elle n'a plus que la taille d'une olive. Guérison définitive.

Nous pourrions multiplier les exemples, mais ils se ressemblent tous. 38 p. 100 de nos malades ont été traités uniquement au rubiazol : *la durée moyenne de l'hospitalisation a été de quinze jours.* Les résultats sont par conséquent nettement supérieurs à ceux obtenus par l'association anthiomaline-salicylate qui cependant étaient déjà satisfaisants. Non seulement le traitement au rubiazol a donné des résultats plus rapides, mais il a réussi là où la médicamentation précédente avait échoué comme le montrent les résumés d'observations suivants :

Observation 27. — Micro-chancre sans Ducrey ni tréponèmes qui guérit rapidement. 20 jours après lymphogranulomatose inguinale

gauche. Frei positif, 3 jours après le début de l'adénite, Vernes-résorcine à 66. Traitement : salicylate de soude et anthiomaline. Malgré le traitement, l'autre aîne se prend pendant que la première se fistulise. Le Vernes-résorcine monte à 73 puis à 86. Apyrexie complète, mais état général très touché : asthénie prononcée, pâleur (formule sanguine normale), anorexie. Malgré une alimentation substantielle et de nombreux toniques, perte de poids de 6 kilogrammes en un mois. Le traitement au rubiazol est institué. Dès lors, changement à vue de l'état général, reprise de poids de 5 kilogr. 500 en 15 jours, régression lente des adénites avec chute du Vernes-résorcine à 20. Sort au bout de 2 mois. L'adénite droite a la taille d'une olive, l'adénite gauche est entourée d'un placard sclérosé, mais la fistule est complètement tarie.

Observation 30. — Pas de point d'inoculation. Aspect classique de lymphogranulomatose inguinale, Vernes-résorcine à 82 à l'entrée, Frei positif quelques jours après. Traitement : salicylate de soude et anthiomaline. Au bout de 6 jours, la fièvre s'établit à 38° et s'y maintient pendant 15 jours. Asthénie prononcée, pâleur accentuée avec formule sanguine normale. Adénite stationnaire, de la taille d'un œuf de poule sans points fluctuants. Le traitement au rubiazol est institué, 10 jours après chute définitive de la température, retour de l'appétit et des forces, disparition de l'adénite en 7 jours en même temps que le Vernes-résorcine retombe à 20. Guérison définitive.

Observation 43. — (Annamite.) Adénite iliaque gauche datant de 20 jours ayant été précédée d'une petite ulcération fugace. Frei fortement positif, Vernes-résorcine à 27. Malgré un traitement anthiomaline-salicylate institué à son bord, l'adénite a progressivement grossi; elle atteint la taille d'un volumineux œuf de poule lors de l'hospitalisation, la peau est rouge et il existe quelques points fluctuants. L'ouverture à la peau paraît inévitable. Un traitement au rubiazol est aussitôt commencé. Amélioration très rapide, les caractères inflammatoires disparaissent rapidement et en 10 jours l'adénite est réduite au volume d'une olive dure et indolente, guérison définitive.

L'observation qui suit montre un résultat moins brillant mais néanmoins met bien en évidence l'action chimiothérapique.

Observation 48. — Adénite du type Nicolas-Favre sans point d'inoculation aperçu. L'adénite inguinale qui date d'une quinzaine de

jours est grosse comme une demi-orange sans points fluctuants, la peau est rouge et tendue. Fièvre entre 38 et 39° depuis quelques jours. Un traitement au rubiazol commencé aussitôt amène une modification très rapide de l'adénite qui en 7 jours n'a plus que la taille d'une amande et paraît consolidée. Ce malade étant en traitement pour une syphilis récente reçoit alors une série mixte cyanure-novar. Après 15 jours, l'adénite inguinale grossit de nouveau jusqu'à atteindre son volume initial à l'entrée. Une nouvelle série de rubiazol ramène l'adénite à la taille d'une amande, le traitement spécifique est alors repris et 2 semaines après nouvelle rechute, l'adénite augmentant rapidement pour atteindre la taille d'une demi-mandarine. Une troisième série de rubiazol amène cette fois une très lente régression de l'adénite jusqu'à la dimension d'une noix. Après un séjour total de 2 mois dans notre service, le malade rentre en France ayant terminé sa campagne.

Quoique le résultat acquis dans ce cas soit le moins brillant de tous ceux que nous avons obtenu par cette méthode, l'action du médicament n'en est pas moins manifeste. La résistance à la thérapeutique de la lymphogranulomatose inguinale chez les syphilitiques est un fait bien connu et nous avons eu plusieurs fois l'occasion de la vérifier. L'action du rubiazol a été évidente, aussi bien lors de la première atteinte que lors des rechutes et il est fort probable qu'un traitement plus prolongé dès le début aurait amené une guérison définitive.

Comme il ressort des observations citées, nous utilisons le rubiazol avec la posologie suivante : six comprimés de 0 gr. 20 pendant sept jours. Repos cinq jours.

Si au bout de ce temps la consolidation ne paraît pas satisfaisante (ganglions encore un peu gros, Vernes-résorcine au-dessus de la normale) nous prescrivons une série identique. 20 p. 100 des sujets traités au rubiazol ont présenté une rechute dans les quinze à vingt jours suivant leur sortie. (Ganglions réduits à la taille d'une amande ou d'une olive se remettant à grossir rapidement et amenant de nouveau l'hospitalisation.) En général la rechute a été précédée d'un surmenage physique assez intense. Il s'agissait presque dans tous les cas de malades sortis au bout d'une dizaine de jours après un traitement de sept

jours seulement. Toutes les rechutes ont été rapidement guéries, il a suffi d'un traitement identique de sept jours pour assurer la guérison définitive.

Les résultats précédents montrent l'efficacité incontestable du traitement. Il convient toutefois de faire remarquer que nous n'avons eu affaire qu'à des affectations récentes et non à de vieilles adénites polyfistulisées où l'infection secondaire joue certainement un rôle primordial : le seul cas de ce genre que nous avons eu l'occasion de traiter ne nous a pas donné des résultats aussi concluants (obs. 48) mais un traitement prolongé dès le début en insistant nous aurait peut-être amené à un bon résultat.

Par quel mécanisme agit donc le rubiazol ? On sait que les sulfamides auxquelles appartient ce corps, considérées d'abord comme spécifiques envers les streptocoques se sont montrées par la suite efficaces dans des affections provoquées par d'autres germes : pneumocoques, colibacilles, staphylocoques, mélitocoques, gonocoques, méningocoques. Le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine (protonsil ou rubiazol) est une préparation synthétique créée autour d'un colorant azoïque ; ce colorant fut d'abord considéré comme le produit actif, puis à la suite des travaux de Trefouel, Nitti et Bovet, il fut reconnu que le principe actif était non le colorant lui-même mais le noyau para-amino-phénylsulfamide ou 1162 F qui fait partie de la formule. Or ce noyau n'est pas coloré. Il semble cependant que dans le traitement de la lymphogranulomatose inguinale ce colorant azoïque joue un rôle, nous avons en effet usé dans quelques cas de poradénite de produits voisins du rubiazol que l'on trouve dans le commerce sous des noms variés et qui diffèrent de lui par l'absence dans leur formule de ce colorant azoïque à côté du noyau sulfamide. Les effets n'ont pas été comparables à ceux énoncés plus haut et après quelques jours devant ces échecs nous avons été amenés à recourir de nouveau au colorant amino-azoïque.

Il est difficile de savoir comment agit ce corps. Est-ce en renforçant les défenses de l'organisme ou en s'attaquant au virus de la maladie de Nicolas-Favre ? En tous cas, ce n'est pas en

luttant contre les germes d'infection secondaire puisque chez tous nos malades il s'agissait d'adénites fermées et que dans le seul cas fistulisé où nous l'avons essayé le résultat a été moins que probant. Il est encore un point sur lequel il importe d'insister, c'est la nécessité de remonter l'état général des malades.

Il s'agit de sujets asthéniés et qui maigrissent. Le repos couché dans les premiers jours, tant que l'adénite présente des symptômes inflammatoires, et le repos relatif les jours suivants sont des adjuvants précieux. Le surmenage physique devra être évité pendant quelques jours après la guérison sous peine de s'exposer à des rechutes. L'alimentation devra donc être substantielle même pendant la période fébrile et différents toniques mis en œuvre pour remonter l'état général.

Conclusions.

Nous retiendrons en terminant ce travail que nous avons voulu essentiellement pratique les deux conclusions suivantes :

1° La résorcino-réaction de Vernes quoique inconstante peut rendre de grands services pour le diagnostic de la lymphogranulomatose inguinale;

2° L'emploi des colorants amino-azoïques dans le traitement de la lymphogranulomatose inguinale est une méthode commode, efficace, rapide et qui a été toujours très bien tolérée.

BIBLIOGRAPHIE.

1. James, Crosnier et Mauvais. — La résorcino-réaction de Vernes au cours de la maladie de Nicolas-Favre. — *Archives de l'Institut prophylactique*, 1er trimestre 1937, page 60.

2. Nguyen Van Tung. — Maladie de Nicolas-Favre et réaction de floculation de Vernes. — *Archives de l'Institut prophylactique*, 1er trimestre 1937.

3. Breuil et Brun. — Réflexions sur les adénites inguinales vénériennes observées à Saïgon. — *Archives de Médecine navale*, 1937, n° 1, page 74.

UNE TECHNIQUE D'EXTRACTION DES SOURIS ARTICULAIRES DU GENOU

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE HÉBRAUD.

Les souris articulaires du genou ne sont pas toujours très faciles à enlever. Le problème est de les immobiliser de façon



à ne pas les voir s'enfuir au moment où l'on incise. On peut fixer en général les grosses souris en les transfixant avec une épingle

à travers les téguments. Quant aux petites souris, de la taille d'un haricot par exemple, il nous a paru commode de les immobiliser par une ellipse métallique, maintenue fortement appliquée sur la peau au moyen d'un lien élastique. La souris ainsi encadrée est prise au piège.

Appareil.

C'est un anneau elliptique de 38 millimètres sur 45 millimètres, à bord mince (1 millim.). A chaque extrémité du petit diamètre s'éverse une ailette de 20 millimètres. A l'extrémité libre de chaque ailette est fixée une chaînette de 9 centimètres. L'une des chaînettes est terminée par un petit anneau, l'autre par un crochet.

La traction élastique est assurée par un tube de caoutchouc qui reliera le petit anneau au crochet, à la face postérieure du genou.

Intervention.

1° Repérage de la souris et mise en place de l'ellipse au-dessus de l'angle supéro-externe de la rotule;

2° Stérilisation de la région et de la partie métallique de l'appareil à la teinture d'iode;

3° Anesthésie locale en couronne à la périphérie de l'ellipse;

4° Petite incision économique dirigée suivant le grand axe;

5° «Accoucher» la souris;

6° Suture des divers plans.

Avantages.

Au cours de l'intervention l'appareil fait hémostase. La souris bien fixée tend à s'énucléer et se présente spontanément à l'orifice d'arthrotomie.

Nous avons ainsi opéré plusieurs fois. Le corps étranger a été extrait avec la plus grande facilité par une incision minima.

IV. BULLETIN CLINIQUE.

CHORÉE AIGUË ET MALADIE RHUMATISMALE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE GERMAIN
ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE A. MORVAN.

Les relations entre la chorée de Sydenham et la maladie rhumatismale ont fait l'objet de nombreuses discussions et sont toujours un sujet d'actualité. Aussi estimons-nous intéressant de verser aux débats deux cas de chorée aiguë ayant l'un suivi, l'autre précédé de peu un rhumatisme articulaire aigu typique, auquel nous croyons devoir les rattacher.

Nous relaterons très succinctement la première observation, assez banale et appelant peu de commentaires; nous nous étendrons davantage sur la deuxième, qui présente plus d'intérêt.

Observation I. — C. L..., candidat stagiaire à l'école des apprentimécaniciens, âgé de 16 ans, fait un premier séjour dans notre service de l'hôpital maritime de Lorient, du 9 janvier au 14 février 1936, pour un rhumatisme articulaire aigu ayant débuté le 7 janvier. Atteinte des deux chevilles, des deux genoux (gonflement articulaire et périarticulaire, choc rotulien accentué), des deux hanches, des deux coudes, des articulations métacarpo-phalangiennes de la main gauche, myalgies lombaires. Insuffisance mitrale notée dès le premier jour de l'hospitalisation. Température entre 38° et 39°. Un traitement salicylé, aux doses de 2 grammes matin et soir, intra-veineux et 5 grammes « per os » chaque jour, fait très rapidement tomber la fièvre, et jugule en 11 jours la polyarthrite, mais atténue à peine l'endocardite, bien que le salicylate de soude soit maintenu 26 jours encore après la disparition des phénomènes articulaires. C. L... est proposé pour la résiliation de son engagement et rejoint l'école des apprentis mécaniciens.

Mais, par suite d'une erreur administrative dans la constitution de son dossier, il n'est pas renvoyé dans ses foyers, et nous revient le 27 mars pour une chorée aiguë apparue le 24 mars soit deux mois après la guérison apparente de la polyarthrite. La chorée a débuté par le membre supérieur gauche, s'est étendue le lendemain au membre inférieur, à la face et au cou du même côté : mouvements involontaires, irréguliers, désordonnés, sans but, devenant très amples et très fréquents à partir du quatrième jour.

Quelques myoclonies. Rares mouvements choréiques au membre supérieur droit. Légère diminution de la force musculaire dans le membre supérieur gauche. Pas de trouble de la sensibilité ni des réflexes. Pas de Babinski. Pas de troubles psychiques. Souffle d'insuffisance mitrale d'intensité moyenne. Tension artérielle au Pachon-Gallavardin : Mx = 13, My = 9, Mn = 7, I. o. = 3. Pas de manifestations articulaires. Apyrexie. Urines normales. Ponction lombaire le 27 mars : L. C. R. eau de roche, tension au Claude = 25, en position couchée; 1,7 lympho. par mm³, albumine = 0 gr. 20, chlorures = 7 gr. 60, sucre = 0 gr. 75 p. 1.000, Vernes $\Sigma = 0$, Wassermann négatif, Vernes-résorcine = 10. Pas d'antécédents nerveux personnels ou familiaux.

La médication salicylée est aussitôt appliquée : 8 grammes par jour (4 gr. « per os » et 4 gr. dans les veines, pendant les six premiers jours, puis les 8 gr. « per os » pendant les douze jours suivants). On note une amélioration dès le troisième jour du traitement, rapidement croissante. Néanmoins, le 14 avril se produit une rechute, avec fièvre modérée (maximum : 38°2), agitation, insomnie. Nous reprenons alors le salicylate de soude intraveineux (4 gr. par jour par cette voie), avec 6 grammes « per os ». La chorée s'améliore franchement à partir du 18 avril. A cette date, nous associons au salicylate la liqueur de Fowler à doses croissantes (de 10 à 50 gouttes par jour), puis décroissantes. Le 10 mai tout mouvement choréique a complètement et définitivement disparu : la maladie a durée un mois et demi. Le souffle d'insuffisance mitrale persiste, mais atténué. Le malade est renvoyé dans ses foyers le 21 mai.

En résumé : chorée aiguë, nettement prédominante à gauche, apparue deux mois après un rhumatisme articulaire aigu typique avec insuffisance mitrale. Traitement salicylé institué au quatrième jour de la maladie. Amélioration dès le troisième jour du traitement, s'accentuant progressivement. Rechute au vingt et unième jour de la maladie, que nous attribuons à la suppression trop précoce de l'administration intra-veineuse du salicylate. Reprise du médicament par cette voie, concurremment à la voie buccale; amélioration en quatre jours; association du traitement arsenical. Guérison totale et définitive de la chorée en six semaines. Endocardite mitrale persistante.

Observation II. — Le M. F..., candidat stagiaire à l'école des apprentis mécaniciens, âgé de 16 ans, entre à l'hôpital maritime de Lorient le 6 décembre 1937 en observation pour « mouvements involontaires permanents du membre supérieur gauche avec grimaces involontaires de la physionomie ».

Le début de la maladie actuelle remonte au 25 novembre 1936. Ce jour-là, à la période d'état d'une pleuro-congestion de la base gauche pour laquelle il est traité depuis trois jours, cet adolescent s'aperçoit que son membre supérieur gauche est animé de rares petits mouvements involontaires désordonnés qui, le surlendemain, s'étendent au membre inférieur

du même côté, tandis qu'apparaissent quelques grimaces au niveau de l'hémiface gauche. A partir du 28 novembre, alors que les signes de pleuro-congestion s'estompent peu à peu, ces mouvements s'amplifient progressivement et leur importance est telle, le 6 décembre, qu'ils nécessitent l'hospitalisation.

Rien à signaler dans les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux. Pas de tare nerveuse décelable.

A l'examen, nous sommes en présence d'un jeune homme d'aspect général satisfaisant (taille : 1 m. 72, poids : 65 kilogr. 300), mais accusant une légère asthénie. Il n'a pas de fièvre. Son membre supérieur gauche est animé, surtout au niveau de la main et des doigts de fréquents mouvements involontaires, désordonnés, de grande amplitude, rapides, irréguliers, sans signification et sans but; ceux qui se répètent le plus souvent sont des secousses et contorsions des doigts, de la main et de l'avant-bras, et des haussements de l'épaule. Le membre inférieur gauche présente les mêmes mouvements, mais moins amples et moins fréquemment répétés. A la face, surtout dans sa moitié gauche, on note une grande mobilité de la physionomie, les grimaces sont fréquentes, souvent les sourcils se froncent et les globes oculaires se révulsent surtout en haut.

L'examen du système nerveux ne révèle par ailleurs rien d'anormal. Aucun signe de la série méningée, aucun phénomène parétique, aucun trouble de la sensibilité; les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Pas de Babinski. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accomodation.

Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. T. A. : Mx = 13, My = 7, Mn = 5, I. o. = 5,5 (au Pachon-Gallavardin).

Rien à signaler aux divers autres appareils, en particulier aucune séquelle de pleuro-congestion.

Une ponction lombaire donne un L. C. R. eau de roche, tension au Claude : 35 en position assise, lymphocytes, 2 par millimètre cube, albumine = 0 gr. 20, chlorures = 6 gr. 70, sucre = 0 gr. 60 p. 1.000. cholestérol = traces indosables, Vernes Σ = 2, Benjoin colloïdal négatif.

Les urines contiennent 0 gr. 10 d'albumine par litre.

Un traitement par la liqueur de Fowler est institué, combiné à la septicémine intra-veineuse.

Les jours suivants, les mouvements choréiques gardent sensiblement la même intensité. Le 13 décembre, le premier bruit du cœur s'assourdit nettement à la pointe. Le 14, la fièvre apparaît (39° le soir). A partir du 15, les mouvements choréiques s'accentuent légèrement et le malade accuse des douleurs au niveau du genou droit, puis des épaules; l'assourdissement du premier bruit cardiaque est plus accentué. Les articulations signalées sont le siège de vives douleurs à la mobilisation passive et surtout active; le genou droit est tuméfié et rouge, sans choc rotulien. Température : 38°1-39°2.

Nous instituons alors un traitement salicylé : 2 grammes de salicylate

de soude intra-veineux et 4 grammes « per os » chaque jour, que nous intensifions le 17 décembre (2 gr. intra-veineux matin et soir et 6 gr. en potion), car les arthralgies sont devenues très vives, de nouvelles articulations sont atteintes (genou gauche, cous-de-pied), et la température est montée à 39°2 la veille au soir. L'hémi-chorée gauche persiste, très accentuée.

Le 19 décembre apparaît un souffle systolique à la pointe du cœur, avec légère propagation axillaire. Le malade est très agité, un peu obnubilé, sans sommeil. A la médication salicylée et arsenicale (liqueur de Boudin remplaçant la liqueur de Fowler) nous adjoignons du somnifène « per os » et intra-musculaire. La fièvre augmente (39° à 40°), l'état général est sérieusement atteint, la langue est saburrale et sèche. La tension artérielle cependant reste bonne (Mx = 13, My = 9, Mn = 7, I. o. = 6 le 22 décembre). Le somnifère semble modérer nettement l'agitation du malade et lui procurer un sommeil réparateur. Une amélioration franche se produit enfin le 23 décembre : à dater de ce jour les mouvements choréiques diminuent progressivement de fréquence et d'amplitude, et on peut supprimer le somnifère. Mais l'hyperthermie persiste intense (40°4 le 24 soir). Une ponction lombaire le 24 décembre donne un liquide céphalo-rachidien clair, contenant 6 lympho. et mono. par millimètre cube, 0 gr. 25 d'albumine, 6 gr. 28 de chlorures, 0 gr. 45 de sucre et 0 gr. 01 de cholestérol pour 1.000; pas de germes. Le 26 décembre, les manifestations articulaires s'atténuent à leur tour, et à partir du 27 la température décroît régulièrement, pour redevenir normale le 30 décembre. Cependant on assiste pendant les quatre derniers jours de ce mois à une reprise légère de l'agitation avec délire intermittent et urines involontaires la nuit. Le 1er janvier, ces phénomènes nerveux disparaissent, et le lendemain arthralgies et mouvements choréiques sont complètement et définitivement éteints. Seul persiste le souffle d'insuffisance mitrale.

L'état général s'améliore rapidement pendant les jours suivants. Les urines ne contiennent plus d'albumine. Un examen hématologique, le 11 janvier, donne : G. R. 3.700.000 (au Malassez), G. B. 10.600, hémoglobine 80 p. 100, poly.-neutro. 55,5, éosino. 6, lympho et moyens mono. 33,5, monocytes 5 p. 100. Le 31 janvier, un examen radiologique du cœur montre une ombre cardiaque légèrement augmentée dans tous ses diamètres, sans modification de la forme générale de cet organe.

Le traitement salicylé « per os » et à doses décroissantes est poursuivi pendant plusieurs semaines; l'endocardite mitrale n'en persiste pas moins lorsque le malade sort de l'hôpital le 15 mars 1938 pour rentrer dans ses foyers.

En résumé, un adolescent de 16 ans, au cours d'une pleuro-congestion gauche, fait une hémi-chorée gauche, qui évolue d'abord sans fièvre et sans réaction du liquide céphalo-rachidien. Au dix-neuvième jour de cette chorée le premier bruit du cœur s'assourdit à la pointe. Deux jours plus tard éclate un rhumatisme articulaire aigu franc, et l'assourdissement du premier bruit cardiaque fait place à un souffle d'insuffisance mitrale. Chorée,

polyarthrite et endocardite évoluent simultanément, avec atteinte marquée de l'état général et phénomènes nerveux importants : agitation, obnubilation intellectuelle, délire intermittent, nettement améliorés par le somnifène intra-musculaire. A partir du vingt-huitième jour, la chorée s'atténue progressivement et rapidement; elle guérit complètement en cinq semaines, en même temps que la polyarthrite, mais l'endocardite subsiste encore deux mois et demi plus tard, malgré un traitement salicylé régulièrement poursuivi.

Il s'agit bien, dans ces deux observations, d'une maladie rhumatismale authentique. L'atteinte polyarticulaire intense, mobile, surtout dans le deuxième cas, hautement fébrile, et l'endocardite mitrale durable sont bien caractéristiques de la maladie de Bouillaud. Les heureux effets de la médication salicylée peuvent aussi être invoqués à l'appui de ce diagnostic, bien que le salicylate de soude paraisse maintenant, aux yeux de certains, moins spécifique du rhumatisme articulaire aigu qu'on ne le croyait autrefois, ayant une action surtout anti-allergique et anti-infectieuse générale.

Il nous semble logique de rattacher la chorée aigue à cette maladie rhumatismale, en raison des rapports chronologiques existant entre les deux épisodes. Dans l'observation I, la chorée succède nettement au rhumatisme : elle apparaît 2 mois après l'atteinte articulaire, que prolonge sans interruption l'atteinte endocardique; dans l'observation II, la chorée précède le rhumatisme de 18 jours, et se trouve en pleine évolution lorsque se manifeste la lésion cardiaque. Notre première observation s'accorde assez bien avec la notion généralement admise que la complication choréique est l'apanage des rhumatismes légers, endocardite mise à part; par contre, dans notre deuxième observation, le rhumatisme a été sévère et tenace, et la chorée elle-même assez grave, comme dans les deux cas rapportés par Riser, Laboucarie et Géraud à la Société médicale des Hôpitaux (*Bulletin* du 13 décembre 1937), où la chorée débuta 14 et 17 jours avant l'éclosion d'un rhumatisme franc, intense.

En faveur de l'origine rhumatismale de nos deux chorées plaide également l'action bienfaisante du salicylate de soude. Dans la première observation, l'amélioration commence dès le troisième jour de ce traitement (institué 3 jours après le début de la chorée) et la guérison est obtenue en 6 semaines, malgré une rechute survenue à la fin de la troisième semaine et rapidement jugulée par la reprise des injections intra-veineuses de salicylate abandonnées depuis plusieurs jours. Dans la deuxième observation, après 6 jours de trai-

tement salicylé, entrepris seulement 21 jours après le début de la chorée, celle-ci commence à s'améliorer nettement; elle est complètement guérie 10 jours plus tard, n'ayant en tout duré que 5 semaines. Or, la durée moyenne d'une chorée est classiquement de 6 semaines à 4 mois. Nos deux cas sont donc d'évolution assez courte. Nous avons même l'impression que, si nous avions chez le second malade institué plus précocement le traitement salicylé intensif, sans attendre les manifestations articulaires, la durée de la chorée aurait été encore abrégée.

Beaucoup d'auteurs, après Germain Sée et Henri Roger, ont considéré la chorée comme une manifestation rhumatismale, au même titre que les cardiopathies, se basant sur la fréquence des antécédents rhumatismaux chez les choréiques, sur la fréquence des manifestations articulaires et des endocardites au cours de la chorée.

A l'époque actuelle, où l'on pose si facilement le diagnostic de maladie rhumatismale même abarticulaire, on devrait être encore plus tenté de soutenir l'origine rhumatismale de la chorée.

Cependant, la tendance moderne est plus éclectique et, partant, plus sage. On ne rattache à la maladie de Bouillaud que les chorées apparaissant au décours ou au cours de cette affection nettement caractérisée ou même la précédant de peu (comme dans les deux cas récents de Riser et un des nôtres), surtout s'il y a atteinte cardiaque : soit environ 43 p. 100 des cas, d'après une statistique récente du professeur Nobécourt. Mais ce dernier fait très justement remarquer que, dans la Clinique des Enfants malades, où l'on soigne beaucoup d'enfants atteints de maladie de Bouillaud, il est rare de voir une chorée survenir chez eux. Dans notre service de l'hôpital maritime de Lorient, où en 2 ans 1/2 nous avons soigné 117 cas de maladie rhumatismale (rechutes non comprises), nous n'avons observé que les 2 chorées ci-dessus relatées et qui peuvent lui être rattachées; aucune autre. Il est vrai que nous n'avons jamais de malades âgés de moins de 16 ans : l'âge d'élection de la chorée est passé. Néanmoins, celle-ci nous paraît être, chez l'adolescent et l'adulte jeune, une complication ou manifestation plutôt exceptionnelle du rhumatisme.

Dans un plus grand nombre de cas (50 p. 100 d'après Nobécourt), la chorée se montre vraiment «essentielle», primitive, et semble due à un virus neurotrope indéterminé, probablement autonome. Les cas de chorée attribuables à une infection cataloguée

autre que le rhumatisme (scarlatine, oreillons, rougeole, encéphalite épidémique, hérédo-syphilis, etc.) s'avèrent tout à fait rares (7 p. 100).

Il est regrettable qu'on ne dispose pas de test bactériologique ou chimique permettant de caractériser avec certitude la maladie rhumatismale. L'hyperfibrinémie aux environs de 10 grammes p. 100, invoquée par Lian, n'est ni spécifique ni constante; bien souvent, dans les rhumatismes articulaires aigus les plus typiques, nous n'avons trouvé que des taux de fibrine à peine augmentés, comme il est banal de l'observer dans la plupart des maladies infectieuses.

C'est donc en se basant sur la seule clinique (manifestations articulaires franches antécédentes et surtout concomitantes, cardiopathie) qu'il faudra conclure à l'origine rhumatismale probable d'une chorée et entreprendre le traitement salicylé intensif et prolongé qui s'impose. Si l'on conclut à une chorée autonome, le salicylate pourra encore être employé, mais aux doses faibles, anti-infectieuses générales, et surtout sera associé à la médication arsenicale qui a depuis longtemps fait ses preuves.

INTOXICATION AIGUË ACCIDENTELLE

PAR ABSORPTION DE CHLOROFORME

PAR MM. LES MÉDECINS DE 1re CLASSE LAFFERRE ET GUILBERT

ET LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE QUÉRÉ.

Nous avons observé dans le service de l'un de nous un cas d'intoxication aiguë accidentelle par absorption de 100 centimètres cubes d'une solution qui fut reconnue par la suite composée de 40 centimètres cubes de chloroforme pur et de 60 centimètres cubes d'eau.

Voici l'observation clinique, qui appellera, par la suite, quelques commentaires.

G... (Emile), 18 ans, matelot canonnier, ressent dans l'après-midi du 2 février 1938 un point de côté assez violent au niveau de l'hémithorax gauche. Il continue son service mais dans la soirée, voyant que son état ne s'est pas amélioré, il entre à l'infirmerie du bord. La température est alors de 38°8, le point de côté persistant. Dans le but de calmer le malade et

pour lui permettre de reposer l'infirmier de service lui fait ingérer 100 centimètres cubes d'une solution qu'il pensait être de l'eau chloroformée.

Dès l'ingestion à 22 heures, le sujet ressent des brûlures au niveau de la portion antérieure du tube digestif. Pour les atténuer on lui donne de l'eau puis du lait.

Rapidement apparaît chez le malade un état d'excitation qui motive l'appel d'urgence du médecin de garde.

A 23 heures, soit une heure après l'ingestion, le malade a plusieurs vomissements alimentaires, puis tombe dans un état subcomateux. Il est transporté à l'hôpital maritime de Brest et hospitalisé salle 12. A cinq heures le 3 février il a un second vomissement et le coma devient complet jusqu'à huit heures.

A huit heures trente un examen clinique complet est pratiqué. Le malade sort de son coma. On tire de lui difficilement quelques brèves réponses. l'amnésie est complète. La température est à 37°3, le pouls à 88 régulier. bien frappé.

L'examen stomatique montre une hypotonie généralisée, la sensibilité est très diminuée mais non abolie, la réflectivité tendineuse diminuée à droite, conservée à gauche. Les pupilles sont en myosis mais réagissent à la lumière.

En outre, submatité à la base du poumon gauche et obscurité respiratoire à ce niveau.

Evolution : le 3, à 10 heures, 11 heures, 13 et 15 heures, quatre vomissements bilieux foncés contenant manifestement du chloroforme, et d'ailleurs envoyés à l'analyse, et qui interrompent le coma dans lequel le malade était retombé.

A 15 heures, une ponction lombaire est pratiquée. Aussitôt après, le malade qui n'a pas uriné depuis son entrée a une miction spontanée de 750 centimètres cubes (1re miction). Il retombe aussitôt après dans le coma jusqu'à 20 heures où il présente un nouveau vomissement et une seconde miction de 250 centimètres cubes. La température s'est élevée à 38°6. A 24 heures, troisième miction spontanée et involontaire de 350 centimètres cubes.

Le 4, à 4 heures et à 6 heures, deux nouvelles mictions spontanées et involontaires de 350 et de 250. A 6 heures, l'état comateux persiste accompagné d'une respiration stertoreuse. La température est à 36°4.

A 8 heures, le malade sort du coma et semble très amélioré jusqu'à 12 heures. Il a alors un vomissement alimentaire de lait qui vient d'être ingéré, a une nouvelle miction (la 6e) de 500 centimètres cubes, puis retombe dans un état subcomateux. La température est alors à 39°3.

A 16 heures, un lavement suivi d'effet est administré. Vers 20 heures, légère amélioration, le malade a deux mictions successives : 750 centimètres cubes au total, puis retombe dans un état de somnolence persistante.

Le 5 février 1938, cet état se prolonge jusqu'à 8 heures 30. Le malade à partir de ce moment récupère petit à petit ses diverses fonctions. La

langue est saburrale. Il présente une rhino-pharyngite aiguë, mais l'état pulmonaire s'est amélioré à la base gauche où les signes cliniques sont normaux.

Le 11 février 1938, le malade se lève pour la première fois et entre en convalescence.

On pratique au début de mars 1938, les explorations fonctionnelles du foie et des reins et le 25 mars, le malade quitte l'hôpital, avec un congé de convalescence d'un mois.

Examens de laboratoire. — Il a été pratiqué chez ce malade divers examens, dont plusieurs présentent un intérêt certain.

Examens chimiques du sang du 3 février 1938 :

1° Sang prélevé le 3 février 1938 à 10 heures (soit douze heures après l'absorption du toxique) :

Chloroforme	0 gr. 25
Urée	0 gr. 49
Cholestérol	1 gr. 40
Glucose	1 gr. 22

2° Sang prélevé le 5 février 1938 :

Chloroforme	Néant
Urée	0,41
Cholestérol	1,30
Glucose	1,27

3° Les 11 et 23 février et le 21 mars le dosage de l'urée sanguine au xanthydrol a donné 0,15, 0,09 et 0,17; celui du glucose 1,05, 0,89, 1,09.

Le 23 février et le 21 mars, la cholestérolémie était de 1,80 et de 1,75.

Tous ces chiffres s'entendent en grammes et par litre.

Examen du L. C. R. : une ponction lombaire a été pratiquée le 3 février 1938 à 15 heures.

L'examen chimique a montré une rachialbuminurie de 0,10. Les chlorures furent au taux de 7,25 pour 1.000, le glucose au taux de 0,62 pour 1.000.

On ne trouva pas de chloroforme dans ce liquide.

Examen des urines : les urines de la première miction ayant suivi l'intoxication (treize heures après celle-ci) contenaient 0 gr. 08 de chloroforme par litre — celui-ci ne fut pas retrouvé dans les urines des mictions suivantes. L'examen des urines pratiqué chaque jour ne montra ni albumine, ni sucre, ni acétone. L'urobilinurie fut assez marquée.

En ce qui concerne les éléments normaux on ne constata dans les premiers jours qu'un fort débit uréique.

L'examen du sédiment fut toujours normal, sauf le 12 février, où l'on note quelques leucocytes et quelques hématies mais pas de cylindres.

Examen des vomissements : les vomissements recueillis dans la nuit du 2 au 3 et durant la journée contenait 3 gr. 5 de chloroforme par kilogramme. Le vomissement unique du 4 en contenait encore 0 gr. 18 par kilogramme.

Exploration fonctionnelle du foie et des reins : l'exploration fonctionnelle du foie et des reins fut pratiquée au début de mars.

Celle du foie fut normale, on nota seulement une certaine hypoazotémie (0,09 au xanthydrol).

Celle des reins fut moins satisfaisante tout au moins partiellement K = 0,14.

Epreuve de concentration de Volhard : très médiocre.

Epreuve de dilution : satisfaisante.

P. S. P. = 55 p. 100.

Les intoxications chloroformiques par absorption « per os » sont rares. On cite quelques cas de suicide par ingestion de chloroforme. Les avis sur les doses mortelles ainsi absorbées sont variables. Pour certains une dose de 4 grammes peut entraîner la mort, alors que pour d'autres plusieurs dizaines de grammes sont restés sans effet mortel.

Cela s'expliquerait par la plus ou moins grande quantité éliminée par les vomissements répétés.

Dans notre cas, l'absorption fut de 40 centimètres cubes au moins, soit environ 60 grammes, mais les vomissements recueillis en contenaient une proportion assez forte, même plus de vingt-quatre heures après l'absorption.

Pour Nicloux, le cycle physico-chimique de l'intoxication aiguë chloroformique dépend tout d'abord de la voie d'absorption. Les intoxications les plus fréquentes sont dues aux anesthésies chirurgicales. Certaines toujours par inhalations, ont une origine criminelle (attentats, vols, viols).

La fixation du toxique passe par deux phases. Le chloroforme a été rangé dans la classification de Rabuteau parmi les poisons cérébro-spinaux.

Dans la première phase anesthésiante, la fixation se fait dans le système nerveux proportionnellement au taux dans le sang. Si celui-ci est trop élevé, surviennent des accidents aigus produisant la mort par syncope. La fixation du toxique est essentiellement lipoïdique.

Dans la deuxième phase proprement toxique, le chloroforme agit

sur le foie et les reins. S'il est fixé en grande quantité on a le tableau de l'intoxication post-chloroformique grave survenant de dix-huit à vingt-quatre heures après l'absorption, avec phénomènes délirants, troubles cardio-vasculaires, troubles respiratoires (polypnée). Assez rapidement apparaît un ictère grave qui emporte généralement le malade, à moins qu'il ne succombe à une insuffisance surrénale aiguë.

A l'autopsie, Rathery trouve de la dégénérescence granulo-graisseuse du foie et des reins. Au niveau des reins on note des lésions au niveau des tubes contournée. La cortico-surrénale présente des lésions cellulaires importantes, ce qui n'est pas étonnant étant donné sa surcharge cholestérique et l'affinité du chloroforme par les lipoïdes.

Dans le cas qui nous intéresse, la recherche du toxique dans le sang, les urines, le liquide céphalo-rachidien et les vomissements a été faite aussi rapidement que possible après le recueil ou l'émission de ceux-ci, étant donné que le chloroforme s'élimine très rapidement par suite de sa grande tension de vapeur.

Nous avons adopté la technique suivante : distillation au bain-marie dans l'appareil de Schlœsing-Aubin des produits à examiner additionnés d'un peu d'alcool et d'acide tartrique. Nous avons recueilli le chloroforme dans un faible volume d'alcool à 95° et admis que tout le chloroforme était passé dans le premier tiers distillé.

Ce distillat a été additionné de potasse alcoolique à 10 p. 100 et soumis à l'ébullition dans un appareil à reflux pendant une heure exactement, pour provoquer la réaction suivante :

$$\begin{matrix} CH\,CL^3 + K\,O\,H & \quad 3\,K\,CL + HCOOK + 2\,H^2O \\ K\,O\,H & \\ K\,O\,H & \\ K\,O\,H & \end{matrix}$$

Dans la liqueur neutralisée, nous avons dosé le chlorure volumétriquement et calculé le chloroforme correspondant à la prise d'essai et par suite pour mille.

Quelques remarques s'imposent au sujet du cas que nous avons observé.

Tout d'abord la voie d'absorption buccale et la quantité ingérée considérable (60 gr. environ pour un sujet de 56 kilogr.). Malgré

cela, l'issue fut heureuse et cette intoxication suraiguë pratiquement sans séquelles appréciables deux mois après son début.

Notons que l'état comateux et subcomateux persista près de quarante-huit heures, entrecoupé, chose curieuse, de deux périodes de deux heures environ de lucidité apparente dans la matinée du 3 et du 4 février.

Au point de vue thérapeutique, nous nous sommes bornés à soutenir le cœur par l'huile camphrée.

Nous n'avons pas pratiqué de lavage d'estomac, les vomissements spontanés semblant remplir suffisamment leur office de vidange stomacale.

UNE PETITE ÉPIDÉMIE
D'ABCÈS TUBÉREUX DE L'AISSELLE

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE PIERRE
ET LE MÉDECIN PRINCIPAL GODAL.

Nous avons eu notre attention attirée sur plusieurs cas d'hydrosadénite, ayant évolué chez quatre malades du Centre de phtisiothérapie, dont voici les observations ci-dessous résumées :

Observation I. — Le C... (Georges), 28 ans, est ouvrier auxiliaire électricien de l'Artillerie navale de Lorient. On ne relève rien de particulier dans les antécédents familiaux; comme antécédents personnels, on note : rougeole et oreillons dans l'enfance; paratyphoïde en 1930. Le malade a été admis une première fois au Centre le 27 décembre 1935 pour tuberculose chronique pulmonaire bilatérale, étendue à la moitié supérieure des deux poumons, ulcéro-caséeuse, excavée des deux côtés, évolutive, active. Il a reçu en particulier comme traitement, du 4 janvier 1936 au 29 août, 8 grammes de crisalbine. Il est sorti le 2 octobre 1936, amélioré d'une façon très appréciable, sans BK dans l'expectoration, apte à reprendre son service sous surveillance médicale.

En janvier 1937, enrhumé, il s'est mis à tousser et a été hospitalisé à Lorient, fiévreux, crachant du BK et maigrissant (perte de poids de 2 à 3 kilogr.). A ce moment, il a reçu encore 2 grammes de crisalbine.

Réadmis au Centre, il vient se faire soigner à Rochefort, le 7 avril 1937. Il est adressé en consultation au service de dermatologie pour abcès

tubéreux des aisselles, avec prédominance à gauche, le 4 janvier 1938. Pratiquement, pas de température pendant toute la durée de cette complication, ayant évolué environ en trois semaines. On note au niveau des aisselles quelques points de folliculites avec les masses caractéristiques de l'hydrosadénite; les régions axillaires sont rasées, désinfectées à l'alcool iodé au 1/100°, et le malade est soigné avec du vaccin anti-staphylo à doses croissantes (1/4 de centimètre cube, 1/4, 1/2, 1/2, 3/4, 1 et 2 centimètres cubes) à un jour d'intervalle, ce qui n'empêche pas un traitement au cinnozyl et à l'antigène méthylique.

Malgré quelques points de suppuration, tout rentre peu à peu dans l'ordre, sous l'action des pansements humides alcoolisés, renouvelés fréquemment; à la fin de janvier, le malade peut être considéré comme guéri de ses abcès tubéreux.

Observation II. — V... (Marius), quartier-maître mécanicien au V° dépôt, 20 ans, ne présente rien de spécial au point de vue pathologique dans ses antécédents familiaux. Il n'aurait jamais été malade dans l'enfance; grippe en 1933. Embarqué en campagne sur le *Dumont-d'Urville*, il a commencé à maigrir un peu en septembre 1936. De Saïgon, où il passe quinze jours a la caserne Francis-Garnier, il est rapatrié pour signes cliniques de pleurite du sommet droit, est hospitalisé à Sainte-Anne, à Toulon, à son retour, le 12 janvier 1937, toussant et crachant du BK, en attendant son admission au centre de phtisiothérapie de Rochefort, où il entre le 26 avril 1936. Ce malade est atteint de tuberculose pulmonaire chronique, ulcéro-fibreuse, bilatérale, à lésions développées surtout dans le tiers supérieur du poumon droit, minimes à gauche; il s'agit d'une tuberculose peu évolutive; les lésions cliniques sont confirmées par la radio. A noter qu'on ne trouve pas de BK au centre. V... reçoit par voie intra-musculaire du 11 mai au 12 juillet 1937 : 52 centimètres cubes de myoral, à raison d'une injection tous les quatre jours, 1 centimètre cube, 1 1/2, 2, 3 centimètres cubes, etc.

Le 22 septembre 1937, il est adressé en consultation au service dermatologie pour eczéma, d'origine mycosique vraisemblable, de la face interne des cuisses et des plis inguinaux (soins par alcool iodé au 1/100°. On note également des lésions d'aspect furonculeux sur le territoire inguino-scrotal.

Le 1er octobre, la température a tendance à monter pour se maintenir entre 39 et 40°, du 5 au 11 octobre, pendant qu'évolue une poussée bilatérale d'abcès tubéreux des aisselles avec prédominance des symptômes à gauche. On a recours à des applications quotidiennes de bouillon-vaccin anti-staphylo, à des injections un jour sur deux de vaccin anti-staphylo à doses croissantes. Des points suppurent alors que d'autres évoluent vers la guérison; la première poussée calmée a tendance à renaître plusieurs fois, s'accompagnant alors d'une recrudescence de température de sorte qu'à la sortie du centre de phtisiothérapie le 2 décembre 1937, V..., réformé définitif n° 1, n'est pas encore complètement guéri de cette affection

locale, et s'il y a amélioration nette, les soins n'en devront pas moins être continués à domicile pendant une période indéterminée...

Observation III. — B... (Roger), 20 ans, matelot mécanicien, a eu la rougeole et la varicelle dans l'enfance; à 15 ans, il a présenté un ictère. A noter une laryngite aiguë en 1935, ayant duré huit jours, soignée à l'infirmerie des sous-marins de Toulon. En juillet 1937, après une croisière à bord du *Narval*, a eu à nouveau une laryngite pour laquelle il a été hospitalisé en juillet 1937 à Lorient : on constate du BK dans l'expectoration.

Il entre le 4 septembre 1937 au centre de phtisiothérapie de Rochefort. Il présente à cette date, outre sa laryngite (enrouement moyen) une tuberculose pulmonaire chronique caséeuse, unilatérale — droite — étendue à la moitié supérieure, excavée, évolutive. Un pneumothorax droit est créé le 27 septembre.

Le 5 janvier 1938, B... est porteur d'abcès tubéreux de l'aisselle gauche, qui évolueront assez rapidement (une quinzaine de jours), sous l'action de pansements alcoolisés et du vaccin antistaphylo. A noter que pendant cette affection, la température ne variera pratiquement pas, et en tout cas n'atteindra jamais 38°, malgré une suppuration assez marquée, nécessitant un drainage avec des mèches au Dakin. Le 20 janvier, l'hydrosadénite est pratiquement guérie. Le malade quittera le centre le 25 mars 1938, R.D., n° 1.

Observation IV. — G... (Gilbert), 21 ans, quartier-maître torpilleur, a été soigné en 1932 à l'hôpital de Brest, pour gastro-entérite avec hépatomégalie. Aurait eu une épidymite en 1936. Rien d'autre à signaler comme antécédents. Après un séjour de trente-quatre mois au centre des sous-marins de Brest, dont un an passé à bord du *Morse*, il se sent fatigué et se met à tousser, passe la visite, a de la fièvre, est alors envoyé après une exemption de cinq jours à l'hôpital de Sidi-Abdallah : il a des sueurs nocturnes, tousse et expectore du BK.

Admis au centre de phtisiothérapie de Rochefort le 4 septembre 1937, il présente une tuberculose pulmonaire chronique ulcéro-caséeuse, bilatérale, localisée à droite autour de la scissure inférieure, à gauche dans la région para-hilaire inférieure, évolutive, active. Il reçoit, à partir du 25 septembre, une série de crisalbine : 0,05, 0,10, 0,15, 0,20, 0,25 (cette dernière dose répétée dix fois), la dernière injection est faite le 24 décembre.

Le 4 janvier, après une injection de cynnozyl, production d'un petit hématome qui s'infecte, à la région supéro-externe de la fesse gauche, d'où incision ultérieure, sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle.

Le 25 janvier, le malade présente un érythème étendu du thorax, surtout prédominant dans la région antérieure, et sur les membres supérieurs. Bientôt, on note une desquamation furfuracée, généralisée : la peau paraît sèche, atrophique. Le 7 février, les symptômes diminuent, mais les paupières sont légèrement œdématiées et on a en même temps l'impression d'une adénopathie axillaire bilatérale, semblant en rapport avec d'assez nombreuses exco-

riations cutanées. Le 9 février, la température qui s'était maintenue au-dessous de 38°, atteint 39° : les creux axillaires sont en réalité gonflés par des abcès tubéreux qui évolueront tour à tour jusqu'au 11 mars, tantôt suppurant, tantôt rétrocédant; malgré les pansements humides qui semblent primitivement calmer les symptômes, la température dépasse 39° le soir, à partir du 18, atteint 40° le 26, et diminue progressivement pour redevenir oscillante (normalement chez ce tuberculeux) entre 37 et 37°4, à partir du 10 mars. Le vaccin antistaphylo est commencé à doses progressives à partir du 19 février; la dernière piqûre aura lieu le 10 mars.

Dès lors, le malade peut être considéré comme guéri de ses abcès tubéreux et il quittera le centre de phtisiothérapie le 24 mars 1938, R. D., n° 1.

Voici donc quatre malades atteints d'hydrosadénite, fait banal en soi, mais curieux en ce sens que ces abcès tubéreux ont évolué à partir de septembre 1937, sans raison apparente, chez des tuberculeux, vivant tous de la même façon, dans les mêmes conditions : ce fait paraît d'autant plus étrange qu'aucune affection de cet ordre n'avait été constatée précédemment au centre de phtisiothérapie de Rochefort, depuis l'ouverture remontant à plus de trois ans.

On peut donc parler d'une véritable petite «épidémie», dont la cause exacte semble difficile à identifier.

Anatomo-pathologiquement, depuis Verneuil (1854), on pense que l'abcès tubéreux est une affection des glandes surtout apocrines, glandes sudoripares semblant liées de par leur développement et leur fonctionnement à l'appareil génital, s'opposant aux petites glandes sudoripares normales du tégument ou eccrines (Schiefferdecker).

a. Au point de vue étiologique, nous avons pensé à une complication possible, mais non décrite, due à l'action des sels d'or, hypothèse vers laquelle semblait nous orienter le malade de l'observation IV : en effet, G... (Gilbert) avait reçu 3 grammes de crisalbine du 25 septembre au 24 décembre 1937. Au début de janvier 1938, il présente les signes d'une érythrodermie aurique, nettement confirmée ultérieurement par la clinique et c'est précisément au cours de cette érythrodermie qu'apparaissent les abcès tubéreux.

Mais cette hypothèse séduisante ne pouvait se soutenir, car : si Le C... (Georges) (observation I) avait reçu du 4 janvier 1936 au 29 août 1936 8 grammes de crisalbine et 2 grammes du même médicament en janvier 1937, l'hydrosadénite n'est apparue qu'un an après. Si V... (Marius) (observation II) a reçu 52 centimètres cubes de myoral du 11 mai au 12 juillet 1937, les abcès tubéreux

ne se sont montrés que le 1er octobre. Enfin, B... (Roger) (observation III) n'a pas reçu du tout de sels d'or.

b. On a insisté sur la propreté insuffisante comme facteur étiologique de cette affection. Cette raison est à éliminer pour qui connaît les conditions de propreté et d'hygiène régnant au Centre (voir à ce sujet : Le Centre de phtisiothérapie de la Marine, de Rochefort, par le médecin en chef Pierre et le médecine de 1re classe Constans, *Archives de la Médecine navale,* n° 1, 1937).

c. Verneuil montrait déjà que les hydrosadénites se voyaient souvent en même temps que des lésions eczématiformes de la peau de l'aisselle, et d'après Darier, elles surviennent en cas d'intertrigo, d'hyperidrose ou d'eczématides de l'aisselle. Pour ce dernier auteur, il est exceptionnel de voir des abcès tubéreux coïncider avec des furoncles d'autres régions. Ch. Audry pense que, quelles que soient les lésions (abcès tubéreux de l'adulte, abcès multiples du nourrisson), elles sont très probablement associées à des folliculites.

Dans l'observation I, on note quelques points de folliculites. Dans l'observation II, une semaine avant l'apparition des symptômes d'hydrosadénite, le malade vient en consultation pour eczéma, d'origine mycosique vraisemblable de la face interne des cuisses et des plis inguinaux, avec des lésions d'aspect furonculeux sur le territoire inguino-scrotal. Rien à signaler dans l'observation III. Dans l'observation IV, l'érythrodermie aurique est précédée, quinze jours avant, d'un petit hématome infecté de la fesse gauche.

Qu'en conclure alors que tout symptôme prémonitoire manque dans l'observation III ? D'ailleurs, la coexistence d'une infection cutanée chez les quatre malades, si cela s'était produit, n'expliquerait pas absolument une localisation secondaire au niveau des glandes apocrines axillaires.

d. On a parlé d'une origine hématogène chez des septicémiques : la question n'est pas ici à considérer, l'agent causal des hydrosadénites étant le staphylocoque doré et l'examen clinique de ces quatre malades n'ayant rien montré en faveur d'une septicémie de cette origine.

e. La tuberculose n'a-t-elle pas été une cause prédisposante ? Quoique le fait ne soit pas spécialement signalé, s'il est bien vrai que telle ou telle maladie fait le lit de la tuberculose, celle-ci peut, à son tour, en modifiant le terrain, favoriser par exemple le dévelop-

pement du staphylocoque doré qui pourra se reproduire localement et accroître sa virulence sous différentes actions (variations du pH, irritations, augmentation de la secrétion sudorale, etc.) étant donné la moindre résistance du sujet.

En conclusion, nous admettrons que ces abcès tubéreux ont évolué pour une raison vraisemblablement banale chez des tuberculeux prédisposés sans doute à de telles complications. Mais pourquoi ces quatre cas se sont produits à un moment donné, successivement, chez des malades soignés et nourris comme les autres dans un milieu vierge de toute infection à staphylocoques, depuis des années ? Le problème reste entier, et faute d'explications nettes, nous serons obligés de nous rabattre, comme pis aller, sur la «mystérieuse» loi des séries, explication vague en vérité et dont la base scientifique manque de point d'appui sérieux, mais qui, néanmoins, comme fait du hasard, reste à considérer dans toute question de pathologie générale...

P. S. — Depuis le mois de mars 1938, date de la sortie du Centre du malade de l'observation IV, jusqu'à l'époque de la rédaction de cet article (fin août 1938), aucun nouveau cas d'hydrosadénite n'a été observé parmi les malades...

CONSIDÉRATIONS

SUR LA PELADE TRAUMATIQUE

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE DE RÉSERVE ESQUIER.

La pelade traumatique est assez peu fréquente. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Dans son ouvrage *Pelade et alopécies en aire,* notre regretté maître Sabouraud insiste sur cette rareté et montre qu'il est nécessaire de faire passer au crible d'une critique sévère les cas publiés.

Beaucoup d'observations d'alopécies circonscrites, postérieures à un accident ne se rapportent pas à de vraies pelades traumatiques.

Nous croyons cependant devoir ranger sous cette rubrique l'observation ci-dessous, malgré ses caractères un peu particuliers.

Observation. — Il s'agit d'un homme robuste et bien portant d'une soixantaine d'années qui, à l'automne de 1936, est victime d'un grave accident

dans une usine de produits chimiques, une violente explosion le projette à 20 mètres de distance. Il se relève seul et ne perd pas connaissance, mais à l'ambulance où il est transporté on constate de multiples fractures fermées du membre supérieur gauche, des plaies disséminées du cuir chevelu, une violente contusion de l'hémithorax gauche, l'absorption de gaz toxiques — qui se traduira peu après par des hémorragies, de la dyspnée et des râles de congestion — enfin une rupture du tympan gauche suivie bientôt de vertiges accompagnés de bruits labyrinthiques.

Les fractures se consolident peu à peu, plus ou moins bien et au bout de quelques mois le blessé peu reprendre en partie ses occupations.

Il vient nous consulter au mois de juin 1938 parce qu'il perd ses cheveux depuis un mois, soit dix-sept mois environ après l'accident.

A l'examen, nous constatons plusieurs aires alopéciques ovalaires de la dimension moyenne d'une pièce d'un franc, bordée de cheveux en point d'interrogation s'épilant sans douleur. Trois d'entre elles siégeant aux régions fronto-pariétale droite et gauche sont exactement centrées par une cicatrice déprimée, entièrement glabre, à bords irréguliers, qui sont vraisemblablement les séquelles des blessures du cuir chevelu survenues au moment de l'explosion. Une quatrième aire alopécique siège à la région pariétale droite mais un examen approfondi n'y permet pas de déceler à l'œil nu la moindre cicatrice. Peut-être cependant la surface de cette aire est-elle un peu hyperpigmentée.

L'état général du malade est actuellement bon puisqu il peut effectuer son service malgré les séquelles de ses multiples blessures.

En général, les cas de pelade traumatique publiés sont consécutifs à une blessure ou une intervention chirurgicale à distance de l'endroit dépilé. Chez notre patient il y a eu blessures multiples en divers points du corps, choc nerveux, mais — fait intéressant — les aires alopéciques circonscrivent pour la plupart les cicatrices de blessure du cuir chevelu.

Éliminons d'abord le diagnostic de *fausse pelade*. Sabouraud signale comme alopécies non peladiques ces dépilations en aire qui surviennent par exemple au niveau d'un hématome du crâne à la suite d'un coup de marteau. Chez ces blessés, l'alopécie est exactement localisée au siège de la cicatrice et ne s'agrandit pas. Ce n'est point le cas de notre blessé puisque la dépilation chez lui déborde largement des cicatrices de plaies guéries depuis longtemps, s'est montrée dix-sept mois après l'accident et atteint une zone paraissant à l'œil nu vierge de toute blessure ou tout au moins de cicatrice.

D'autre part, la pelade traumatique revient la plupart du temps dans les premiers mois qui suivent la blessure.

Dans leur mémoire de 1928 (*Annales de Dermatologie*), MM. Moutier et Legrain font justement remarquer que dans ces cas l'étiologie traumatique est assez difficile à trouver.

Dans l'observation ci-dessus, la relation de cause à effet entre la blessure et la dépilation n'est pas absolue étant donné surtout le laps de temps écoulé entre les deux faits. Mais nous considérons au contraire ce long intervalle comme un argument en faveur de notre thèse car il nous permet d'éliminer d'emblée les alopécies non peladiques du type «coup de marteau» qui surviennent peu après l'accident. De plus, un autre argument de grande valeur est constitué à notre avis par la superposition des cicatrices et des aires peladiques. Celles-ci débordant largement celles-là. Quel est le facteur déterminant de ces alopécies en aire?

Nous croyons pouvoir éliminer le choc nerveux et la commotion qui ont suivi immédiatement l'accident puisque le blessé a été relativement vite rétabli et nous sommes amené à incriminer surtout le traumatisme local.

Cette observation nous paraît apporter un argument important en faveur de l'origine sympathique de la pelade. Mais la pathogénie des lésions demeure bien obscure. Le traumatisme a probablement entraîné une destruction locale des terminaisons nerveuses au niveau des points atteints.

Puis, peu à peu, ces fibres sympathiques ont subi une dégénérescence ascendante juqu'à une certaine distance des cicatrices déterminant ainsi l'alopécie en aire. C'est une hypothèse qui nous paraît vraisemblable.

V. BIBLIOGRAPHIE.

Au sujet des «épidémies nautiques» de paludisme, note présentée au Comité permanent de l'Office International d'hygiène publique, dans sa session de mai 1938, par le docteur R. Meunier, délégué de l'Algérie.

L'épidémie survenue à bord du *Sea Rambler*[1] et relatée par le Docteur Stock, à la session d'octobre 1936, a causé dans les milieux

[1] Voir «Archives de *Médecine et Pharmacie navales*», n° 3, 1938, p. 797.

sanitaires maritimes un émoi justifié. En effet, les «épidémies nautiques», avec ou sans décès, pouvant en imposer pour de la fièvre jaune, de la fièvre typhoïde ou des intoxications alimentaires graves, semblent être assez fréquentes sur les navires en provenance de la côte occidentale d'Afrique. Le Professeur Ricardo Jorge et le Docteur Sorel en ont signalé plusieurs cas. Le Docteur Marcel Clerc a présenté récemment à la Société de Médecine et d'Hygiène tropicales de Paris une étude objective du cas du *Sea Rambler* qui lui a permis de passer en revue les nombreux cas d'«épidémie» de paludisme contrôlés à Saint-Nazaire par le Docteur Bizard, Directeur de la Santé maritime et chef du laboratoire de bactériologie, à l'arrivée de cargos provenant de la côte ouest de l'Afrique.

J'ai l'honneur de soumettre au Comité permanent un cas nouveau d'«épidémie nautique» survenu à bord du navire italien *Nereida* provenant en patente nette de Ziguinchor et qui s'est présenté en rade d'Alger le 3 novembre 1937 avec 13 malades, sur 17 hommes, composant l'état-major et l'équipage.

Ces malades présentaient les signes suivants : température de 39° à 41°, asthénie, céphalée violente, rachialgie et courbatures diverses, subictère, troubles gastro-intestinaux et vomissements bilieux, urines foncées avec albuminurie légère. Quelques-uns avaient pris de la quinine à des doses non précisées.

Le navire, parti de Ziguinchor, avec une cargaison d'arachides, le 19 octobre 1937, a relâché à Gibraltar le 31 octobre se dirigeant sur Marseille; quelques hommes étaient déjà malades à Gibraltar dans les deux jours suivants d'autres eurent de la fièvre, de sorte que le capitaine dut changer sa route et se présenter en relâche forcée à Alger. Le capitaine et trois hommes seulement sont valides à l'arrivée à Alger.

Le débarquement a lieu sous moustiquaire le 4 novembre au matin. Le navire est entièrement fumigé. Aucun moustique n'est trouvé à bord.

Le Docteur Lemaire, médecin-chef de l'hôpital d'El Kettar, fait immédiatement pratiquer des étalements en vue de la recherche des hématozoaires. A midi, les résultats sont connus : 12 malades présentent du plasmodium de la tierce maligne, dont 2 avec association de quarte. Un est apyrétique, sans hématozoaires, avec une rate palpable. La plupart n'ont pas eu de paludisme antérieurement.

Traitement. — 1 gr. 50 de quinine intramusculaire en trois fois

dans la journée continuée pendant cinq jours, ou interrompue à la disparition des schizontes. Ensuite traitement stérilisant (prœquine).

Les suites furent normales et tous les hommes purent réembarquer le 13 novembre.

Cette «épidémie nautique» se termina heureusement sans décès. Il n'en eut peut-être pas été de même si elle n'avait été interrompue par un traitement quinique opportun. De toutes manières, les médecins sanitaires ne doivent jamais perdre de vue le paludisme et ses manifestations si diverses lorsqu'ils se trouvent en présence de ces «épidémies nautiques».

Les mesures sanitaires doivent être celles qu'on applique en cas de suspicion de fièvre jaune, avec des précautions accrues, dans les ports comme celui d'Alger où le moustique commun est l'*Aedes aegypti*.

Les mesures médicales et, en premier lieu, les recherches diagnostiques, doivent être orientées immédiatement vers le paludisme en raison de leur commodité et de la fréquence des cas de paludisme observés sur les navires en provenance de la Côte occidentale d'Afrique, particulièrement pendant la saison d'hivernage qui va de juin à décembre (tous les cas rapportés par le Professeur Ricardo Jorge ici-même et par le Docteur Clerc au Comité consultatif d'Hygiène de la Marine marchande, se situent entre juillet et décembre).

CONCLUSIONS.

1° La recherche systématique et répétée des hématozoaires semble devoir être conseillée en cas d'«épidémies nautiques».

2° En ce qui concerne la prévention de ces cas, il paraît utile d'attirer l'attention sur la nécessité pour les marins du commerce de suivre un traitement préventif sérieux à l'occasion des escales dans les ports de la côte occidentale d'Afrique entre mai et janvier.

La persistance de l'infection paludéenne chez les rapatriés. — *La Clinique*, juin 1938.

La persistance de l'insction paludéenne chez les rapatriés a été niée par le médecin général Rieux qui, récemment encore, soutenait

devant la Société de Médecine de Paris, que tout sujet impaludé aux colonies et revenu en France depuis plus de dix-huit mois sans présenter de grosse rate pouvait être considéré comme radicalement guéri de son paludisme. Cette opinion a été adoptée par les commissions de réforme à qui elle a permis, conformément aux injonctions ministérielles, de refuser le bénéfice d'une pension à la plupart des anciens combattants de l'armée d'Orient. Elle n'en constitue pas moins une hérésie clinique entièrement en désaccord avec ce que l'on constate couramment dans la pratique médicale où l'on voit des anciens coloniaux, en apparence entièrement guéris de tout stigmate paludéen, faire subitement un accès caractéristique à l'occasion d'un choc inattendu ou d'une infection intercurrente, dix ans, quinze ans et plus après leur retour en France dans des régions absolument saines. Une preuve de plus de cette persistance d'une infection latente vient d'être donnée par M. Lesné dans des conditions quasi expérimentales. Cet auteur a rapporté, en effet, à la Société de Pédiatrie, dans la séance du 21 décembre 1937, le d'un nourrisson qu'il a observé avec MM. Cayla et Lichtenberger et à qui on avait pratiqué pour bronchopneumonie sept injections intramusculaires de sang paternel.

Cet enfant, né à Paris d'une mère française qui n'avait jamais été aux colonies, n'en fit pas moins quelque temps après ce traitement, des accès caractéristiques de fièvre quarte. Une analyse sanguine, pratiquée à l'Institut Pasteur, révéla la présence d'hématozoaires du genre Plasmodium malariae. La quinine suffit dès lors à juguler les accès.

Informations prises, l'auteur de la contamination était le père qui, en très bonne santé apparente, est né au Cameroun. Il a quitté ce pays plus de treize ans avant la naissance de son fils après avoir eu à cette époque quelques accès fébriles, mais jamais il n'a manifesté de signes d'infection paludéenne depuis son retour en France. L'examen du sang, pratiqué une seule fois il est vrai, n'a pas montré la présence d'hématozoaires. Il n'en est pas moins certain que ce sang, inoculé à son fils, lui a transmis le paludisme.

Six cas analogues de transmission de paludisme par transfusion de sang provenant d'un donneur professionnel, dont l'infection était ignorée, ont été publiés. Dans tous les cas, le donneur avait vécu dans des pays impaludés, parfois plus de dix ans auparavant, mais n'avait plus présenté aucun signe de paludisme depuis son retour. Certains même n'avaient jamais eu d'accès aux colonies et

s'étaient soumis à la quinisation préventive. La réaction de Henry avait été négative.

Conclusion : tout sujet ayant vécu dans une région impaludée a de fortes chances d'être un paludéen latent et son sang est à rejeter pour la transfusion, à moins de faire subir à ce sang un contact d'au moins 96 heures avec un sel de quinine avant de la réinjecter, ce qui n'est guère pratique.

Récents progrès dans nos connaissances sur la transmission de la peste, par C. R. Eskey. — *Pub. Health.*, LIII, 14 janvier 1938.

Des expériences faites par l'auteur à son laboratoire de San Francisco pour déterminer la capacité d'infection de puces prises sur des rats et des rongeurs sauvages, il résulte que Xenopsylla cheopis a pu être infectée dans la proportion de 66 p. 100, tandis que les autres puces n'ont pu l'être que dans la proportion de 21 p. 100. Quatre espèces, Nosopsyllus fasciatus de rats, Diamanus montanus et Hoplopsyllus anomalus d'écureuils fouisseurs de Californie ont présenté à peu près le même pourcentage d'infection (25 p. 100). Chez Ctenopsyllus segnis et chez des puces de peromyscus (souris à pattes blanches), le pourcentage d'infection n'a été que de 10 p. 100. Avec des Oropsylla idahoensis capturées sur des spermophiles (Citillus beldingi), les expériences ont été négatives.

Au début, les expériences de transmission n'ont réussi qu'avec X. cheopis; ensuite, sur vingt expériences positives, où les cobayes moururent de peste après les piqûres de puces, 16 des cobayes avaient été piqués par cheopis, 2 par fasciatus et les 2 restants chacun par Diamanus montanus et Hoplopsyllus anomalus. Mais en dehors de Cheopis et de Diamanus, le nombre des autres puces employées aux expériences a été insuffisant pour permettre des conclusions définitives sur leur pouvoir de transmission de la peste.

L'infection a été transmise par 9 Cheopis sur les 32 mises à piquer et l'une de ces puces a infecté 5 cobayes, dont 3 à la suite de trois jours de piqûres successives, une autre a infecté 3 cobayes en un seul jour de piqûres. Pour l'auteur, Cheopis peut infecter l'animal pratiquement à chaque piqûre.

Bien que 2 cobayes seulement aient été infectés par fasciatus, l'infection a suivi les piqûres de 2 puces sur les 5 infectées. Le pourcentage de succès a donc été plus élevé qu'avec cheopis, mais fasciatus est infiniment moins vorace que cheopis. Diamanus n'ayant transmis l'infection que dans la proportion de 1 sur 12 peut être considérée comme beaucoup moins infectieuse que cheopis et que fasciatus.

L'auteur a constaté de plus que les puces ne deviennent infectieuses qu'après que s'est produit le phénomène du blocage stomacal. Toutes les cheopis observées ont présenté ce phénomène entre le neuvième et le vingt-cinquième jour après l'ingestion du sang infecté, la température de 21° C. paraissant plus favorable au blocage que celle de 15°5. La piqûre des autres puces n'a été infectieuse qu'après des intervalles de temps beaucoup plus longs après l'ingestion du repas de sang : Hoplopsyllus anomalus, 35 jours; Nosopsyllus fasciatus, 55 à 70 jours; Diamanus montanus, 84 jours. Chez cheopis donc, le blocage se fait beaucoup plus rapidement que chez les autres puces, d'où le rôle plus important de vecteur de la peste joué par cette puce. Il semble aussi que les piqûres des cheopis infectées de peste ne soient infectieuses que pendant assez peu de temps, un ou deux jours environ.

La durée de vie des 32 cheopis infectées par l'auteur, n'a été que de 16 jours de moyenne, sauf pour l'une où elle a été de 36 jours; comme la cheopis normale peut vivre plusieurs mois, la peste est donc mortelle pour cette puce. Par contre, les autres puces infectées de peste peuvent vivre pendant des mois et par conséquent conserver le virus pendant la durée de l'hibernation des rongeurs. De plus, l'auteur a noté dans ses expériences que seule la puce femelle a transmis la peste. Les mâles n'ont pas présenté le phénomène de blocage et ils n'ont pas survécu plus de 14 jours à l'infection.

L'auteur signale la persistance pendant une longue durée de bacilles virulents de la peste dans les fèces des puces pesteuses. Pendant 2 mois, les fèces d'une Diamanus montanus pesteuse qui survécut 3 mois, injectées chaque semaine à des cobayes les tuèrent tous en leur donnant la peste. Il semble que les bacilles de la peste persistent chez certaines espèces de puces plus longtemps que chez d'autres et qu'une fois dans l'intestin de l'insecte les bacilles y restent jusqu'à la mort de l'insecte. Le volume et la fréquence des fèces varient aussi suivant les espèces de puces et il semble que le

degré de pouvoir infectieux de ces déjecta dépende d'abord de la régularité avec laquelle les germes virulents sont excrétés et ensuite de la fréquence et du volume de ces déjecta. Ces deux conditions sont réalisées au maximum chez la puce des écureuils fouisseurs de Californie : Diamanus montanus.

La virulence des germes pesteux ne paraît pas diminuée par leur passage à travers le tube digestif de l'insecte et paraît même plutôt plus grande que celle des germes qui restent dans le canal digestif.

Quant à la localisation de l'infection pesteuse sur le poumon, elle ne paraît pas plus fréquente à la suite de l'inoculation à l'animal de puces de rats domestiques que de puces de rongeurs sauvages.

Pour l'auteur, les aspects divers des épidémies, de peste dans les divers points du monde, pays chauds et pays froids, s'expliqueraient par les différences de longévité, de durée du pouvoir infectieux, des diverses puces vectrices, ainsi que par des différences de leur virulence pour le rongeur et pour l'homme. C'est ainsi que l'on observe en Californie peu de cas de peste humaine ayant pour origine les puces de l'écureuil fouisseur, malgré que cet animal héberge de grandes quantités de puces, mais ces puces et en particulier Diamantus montanus et Citellus beecheyi paraissent de mauvais agents de transmission de la peste par piqûre.

L'auteur conclut que les faits épidémiologiques et les expériences de laboratoire montrent que l'importance de la transmission de la peste varie suivant les espèces de puces vectrices et celles qui sont les plus dangereuses sont celles dont le tractus gastro-intestinal permet le mieux la multiplication des bacilles et l'obstruction bactérienne de l'œsophage. Tant que le phénomène du blocage ne se produit pas, la piqûre de la puce n'est pas infectieuse, mais il semble que l'infection peut toujours avoir lieu par les germes virulents présents dans les fèces de toute puce pesteuse.

Peut-on attendre une diminution des cas de tuberculose dans la Marine par un emploi plus fréquent des examens radioscopiques? par le surgeon lieutenant W. D. Gunn. — *Journal of the Royal Naval Medical Service*, janvier 1938. — *Bulletin International des Armées de Terre, de Mer et de l'Air*, juin 1938.

L'auteur interprète d'abord les statistiques se rapportant à la période d'avant-guerre et à celle d'après-guerre.

Ces statistiques montrent que les cas de tuberculose sont moins nombreux après la guerre.

D'autres tableaux établissent une comparaison entre la morbidité et la mortalité des différents grades de la Marine (officiers, sous-officiers, personnel des machines, personnel des bureaux, etc.).

La lecture montre immédiatement que la cohabitation dans des chambres communes favorise l'éclosion de la maladie.

L'auteur compare aussi les chiffres statistiques de la Marine et de la population civile. Il semble qu'il n'existe pas de grande différence entre les diverses statistiques.

Un chapitre est consacré à l'importance de l'âge et de la durée du temps de service au point de vue de l'éclosion de la tuberculose.

Il serait, du point de vue économique, d'un intérêt considérable de pouvoir réduire le nombre des tuberculeux dans la Marine, car l'octroi de multiples pensions d'invalidité grève d'une façon sensible le budget.

Peut-on espérer que l'emploi plus intensif de la radioscopie dans la Marine puisse atteindre ce but ?

Du point de vue théorique, la question ne semble pas devoir être discutée, mais quand on se place au point de vue pratique, elle n'est pas facile à résoudre.

Il convient, en effet, de ne pas oublier que la moitié des effectifs de la flotte est très éloignée de la mère patrie et qu'il est difficile, dans ces conditions, de pouvoir se livrer à des examens de tous les équipages.

On pourrait peut-être se contenter d'examiner les recrues. Ceci constituerait déjà certainement un progrès.

L'auteur conclut sur une note un peu pessimiste en disant que l'emploi de la radioscopie systématique dans la Marine est très difficile et qu'il aurait un résultat moins brillant que certains enthousiastes ne semblent le croire.

La distribution du lait peut-elle prévenir les maladies professionnelles ? par M. Guy Hausser. — *Archives des maladies professionnelles*, tome I, n° 1, mars-avril 1938.

La question de la distribution du lait ou d'autres liquides doit être examinée à un double point de vue :

D'abord, le lait a-t-il quelque action en vue de la prévention des

maladies professionnelles contractées au cours de travaux insalubres ? Ensuite, l'absorption de liquides ou d'aliments sur les lieux de travail est-elle souhaitable ?

I. — *Le lait est-il un contrepoison et agit-il efficacement pour prévenir les maladies professionnelles ?*

A. — Nous rappellerons d'abord les conclusions du Conseil d'Hygiène et de Salubrité de la Seine en date du 20 novembre 1936 :

a. Le lait ne constitue pas un antidote du saturnisme, tout au plus le lait peut agir comme vecteur des substances albuminoides;

b. Son emploi, dont l'efficacité n'est pas prouvée, risque d'entretenir un état d'esprit qui donnerait une fausse sécurité; et par conséquent il risque de faire négliger, tant par les ouvriers que par les employeurs, les autres mesures de sécurité.

Considérant que le lait est un aliment généralement recommandé aux malades atteints d'intoxication aiguë, mais ne saurait, en aucune façon, être considérée comme un préventif :

Insiste sur la nécessité de rappeler aux employeurs l'obligation d'appliquer toutes les mesures d'hygiène collective qui leur sont recommandées par les lois et règlements en vigueur, et aux ouvriers, les précautions individuelles recommandées par les mêmes textes;

Met les uns et les autres en garde contre la sécurité trompeuse que paraît leur donner l'ingestion de lait.

B. — Le Conseil départemental d'Hygiène de la Seine-Inférieure s'est prononcé dans le même sens le 13 avril 1937.

C. — La Commission d'Hygiène industrielle a émis un avis le 9 janvier 1933, relatif à la distribution du lait dans les industries où le plomb ou ses composés sont manipulés.

D. — L'Académie de Médecine, saisie également de la question à propos du benzène, a conclu aussi dans le même sens. En effet, M. le professeur Tanon, rapporteur au nom de la Commission de l'Imperméabilisation, le 1er décembre 1936, examinait la question de savoir si l'ingestion de lait protégeait les ouvriers des intoxications benzéniques.

Il disait notamment (*Bulletin d'Académie de Médecine,* 1er décembre 1936, p. 432) :

66.

«Le lait n'est pas un antidote des intoxications benzéniques, pas plus que d'autres intoxications, en particulier de l'intoxication saturnine.»

La Commission de l'Académie terminait en concluant :

1° Que le lait est un aliment généralement recommandé aux malades atteints d'intoxications benzéniques, mais qu'il ne saurait en aucune façon être considéré comme un préventif;

2° Aucune loi et aucun règlement d'ailleurs n'impose la distribution de lait qui n'est faite jusqu'ici qu'en vertu d'une convention amiable entre les deux parties;

3° Que, d'autre part, cette idée risquerait de donner une fausse sécurité en faisant délaisser les autres précautions mécaniques, bien plus efficaces.

Ne peut donner un avis favorable à l'usage du lait distribué dans le but de combattre cette intoxication, et met en garde les employeurs comme les employés contre la confiance attribuée au lait en cette matière. Elle juge plus utile de recommander la prophylaxie par le captage des vapeurs, au moyen de procédés mécaniques, tels qu'ils sont imposés par le Ministère du Travail.

Nous constatons donc que ces différents avis concluent dans le même sens :

Le lait ne constitue à aucun titre un contrepoison pouvant prévenir les maladies professionnelles.

Pour notre part, nous retenons principalement les faits suivants :

Les intoxications professionnelles se produisent par deux voies principales : la voie pulmonaire intervient lorsqu'il s'agit de vapeurs toxiques (benzols, solvants, etc.). Nous ne concevons pas comment un médicament absorbé par voie digestive pourrait avoir là une action efficace quelconque.

La deuxième voie est la voie digestive, elle intervient surtout pour le saturnisme, l'ingestion de particules contenant du plomb étant le plus souvent source du saturnisme.

Ces particules peuvent se fixer d'abord dans la bouche, dans la gorge, dans des interstices des dents et s'absorbent ensuite lentement. Ces particules toxiques peuvent être également absorbées lorsque les ouvriers prennent un liquide quelconque ou un aliment sur les lieux mêmes du travail, avec des mains souillées.

Dans ce dernier cas, l'absorption préventive de lait sera aussi totalement inefficace.

Rompant avec des préjugés anciens, nous avons le devoir d'affirmer que :

1° Le lait ne peut constituer, à quelque titre que ce soit, une médication préventive des maladies professionnelles;

2° Chez certains travailleurs déjà malades, le lait peut présenter des inconvénients sérieux notamment chez les hépatiques, les rénaux (présence de chlorure de sodium);

3° Même chez des travailleurs normaux, il n'est pas sans inconvénient d'ajouter à la ration alimentaire normale une masse alimentaire telle que celle correspondant à un litre de lait.

II. — *L'absorption de liquides ou d'aliments quelconques sur les lieux du travail est-elle souhaitable ?*

A ces conclusions qui concernent le lait on pourrait objecter que ce produit pourrait être remplacé par une autre substance : c'est ainsi que dans certains pays étrangers, en Allemagne notamment, on distribue comme préventifs des bouillies d'orge ou d'avoine, du miel soufré.

C'est là une conception critiquable, car l'absorption de liquides et d'aliments au cours du travail constitue un danger qu'il faut signaler aux travailleurs. En effet, si elle n'est pas précédée de précautions hygiéniques rigoureuses telles que : lavage des mains, brossage des dents, gargarisme (surtout dans les industries manipulant du plomb), etc., cette absorption, au cours et sur les lieux du travail, constitue une source considérable d'intoxications, les produits toxiques étant absorbés avec les aliments.

De telles pratiques sont d'ailleurs contraires aux dispositions du Code du travail, notamment à l'article 8 du décret du 10 juillet 1913 et du décret du 23 octobre 1917 :

Il est interdit de laisser les ouvriers et employés prendre leurs repas dans les locaux affectés au travail.

. . . .

Les chefs d'établissements doivent mettre à la disposition de leur personnel de l'eau de bonne qualité pour la boisson, et les moyens d'assurer leur propreté individuelle.

Enfin, en plus de tous ces inconvénients, la distribution de lait

ou de tout autre aliment dans un but préventif trompe l'ouvrier et le chef d'entreprise, l'un se croyant en sécurité, l'autre persuadé d'avoir fait tout son devoir. Il en résulte une fausse sécurité qui ne peut aboutir qu'à une extension des maladies professionnelles.

Ainsi que l'a proclamé l'Académie de Médecine, seule est efficace la prophylaxie par le captage des vapeurs et des poussières au moyen de procédés mécaniques.

Le Code du travail précise que les établissements assujettis doivent observer les dispositions suivantes (article 66, loi du 31 décembre 1912) :

Les établissements assujettis doivent être tenus dans un état constant de propreté et présenter les conditions d'hygiène et de salubrité nécessaires à la santé du personnel. (Décret du 10 juillet 1913, décret du 9 janvier 1934.)

Le sol sera nettoyé complètement au moins une fois par jour. Ce nettoyage sera effectué avant l'ouverture ou après la clôture du travail, mais jamais pendant le travail. (Décret du 24 juillet 1930.)

Le nettoyage sera fait soit par aspiration, soit par tout autre procédé ne soulevant pas de poussières, tel que le lavage, l'usage de brosses ou de linges humides. Les murs et les plafonds seront l'objet de fréquents nettoyages. (Décret du 9 janvier 1934.)

Les poussières ainsi que les gaz incommodes, insalubres ou toxiques seront évacués directement au dehors des locaux de travail au fur et à mesure de leur production, la pulvérisation de matières irritantes et toxiques se fera mécaniquement en appareils clos.

L'air des ateliers sera renouvelé pendant les interruptions de travail, ce qui est nécessaire à la santé des ouvriers.

La stricte observation de ces dispositions réglementaires et législatives doit suffire à assurer la prévention des maladies professionnelles. Cependant, encore faut-il qu'elles soient appliquées et nous demandons instamment que l'inspection du travail soit renforcée de façon à pouvoir jouer pleinement le rôle qui lui est dévolu.

L'indemnisation des maladies professionnelles coûte infiniment plus cher aux producteurs et à l'économie générale du pays que la simple observation des décrets précités. Cependant, si ces notions ne parvenaient pas à être entendues, il conviendrait que les sanctions trop faibles prévues par le Code du travail concernant les infractions aux règlements visés fussent aggravées.

III. — *Exception.*

Ces conclusions ne comportent qu'une seule réserve : lorsque le travail est particulièrement pénible soit par l'effort qu'il nécessite, soit en raison de la haute température du local, une boisson rafraîchissante peut être utile. C'est ainsi que dans certains ateliers, il est distribué une boisson rafraîchissante principalement à base de feuilles de maté. De telles boissons sont particulièrement recommandables.

CONCLUSIONS.

En résumé :

1° Le lait n'est en aucun cas un contrepoison pouvant prévenir les affections d'origine professionnelle;

2° La distribution de lait, boissons ou aliments sur les lieux du travail, est contraire aux prescriptions du Code du travail et doit être formellement prohibée en raison des dangers qu'elle présente (réserve faite pour certains travaux en nombre très limité, particulièrement pénibles soit en raison de l'effort nésessité, soit en raison de la haute température). Dans ces cas, la distribution de boissons hygiéniques telles que celle à base de feuilles de maté (ceci à titre indicatif) est préférable;

3° La prévention des maladies professionnelles ne peut être acquise par la distribution d'aliments, de liquides ou de drogues quelconques.

Les affirmations contraires constituent un danger certain, car elles entraînent des illusions de sécurité trompeuse. La prévention des maladies professionnelles ne peut être assurée que par des examens médicaux périodiques (dépistage) et par l'observation stricte des dispositions du Code du travail.

Recherche rapide de la quinacrine dans les urines, par M. Cousin et Mlle Mignard. — *Revue médicale française d'Extrême-Orient*, mars 1938.

Il existe de nombreuses techniques permettant la diagnose de ce médicament dans ce liquide excrémentiel. Les dernières en

date préconisées par des auteurs français sont celles de Dantec (*Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, t. XXXV, avril-mai-juin 1937, p. 594, 595 et 596) et de Mlle Lataste et F. Farinaud (*Bull. Soc. médico-chirurgicale de l'Indochine*, t. XV, juin-juillet 1937, n° 6, p. 641) qui donnent de bons résultats. La technique que nous décrivons est simple, rapide et très sensible et peut rendre de bons services dans le domaine de la clinique et de la prophylaxie.

Dans son principe, elle consiste à exciter la fluorescence jaune-verte de la base acridinique préalablement libérée et extraite au moyen d'un solvant approprié, par des rayons de faible longueur d'onde (lumière du magnésium, lampe à rayons ultraviolets pour l'usage médical, type Gallois ou type Panscope, Junior Bernheim).

Le mode opératoire est des plus simples.

5 centimètres cubes d'urine sont introduits dans une ampoule à décantation avec quelques gouttes d'ammoniaque (s'assurer que le liquide exhale une odeur nette d'ammoniaque ou bleuit un papier rouge de tournesol) puis agités avec 5 centimètres cubes de liqueur d'Adam pour le dosage du beurre dans le lait. L'épuisement se fait sans aucune difficulté en renversant l'ampoule plusieurs fois sur elle-même. Abandonné à lui-même, le mélange se sépare rapidement en deux couches, lorsqu'il s'agit d'une urine normale. L'extractum éthéré présente selon la dose de quinacrine contenue dans l'usine une coloration jaune plus ou moins accusée. Quoiqu'il en soit, même si la couche éthérée ne présentait aucune coloration, il est procédé à une décantation soigneuse du liquide aqueux sous-jacent. L'extractum éthéré est recueilli dans un tube à hémolyse après filtration sur un petit tampon de coton hydrophile. Obtenu bien limpide, il est alors examiné.

Par ce procédé, au moyen de la lampe Gallois, nous mettons facilement en évidence une concentration de quinacrine de 1 milligramme par litre, soit une quantité de 0 milligr. 5×10^{-3}. Dans la prise d'essai au moyen de la lumière de Wood, nous abaissons encore la limite de sensibilité. En ce qui concerne une urine contenant de l'albumine, cas assez fréquent chez les paludéens, le liquide d'extraction, risque d'être plus ou moins émulsionné. Néanmoins, si l'agitation n'a pas été trop violente, l'émulsion se résout assez rapidement. Si ce résultat tardait, il serait facile de l'obtenir par addition d'une pincée de sulfate de soude anhydre. La filtration donnerait alors un liquide limpide. Rappelons d'ailleurs, ainsi que l'a constaté Dantec, que la quinacrine précipite par le

réactif de Tanret et que le précipité ne se redissout pas à chaud comme les précipités de bases alcaloïdiques. Notons aussi qu'une urine contenant quelques milligrammes de quinacrine présente un filtrat très nettement coloré en jaune après traitement par les réactifs plombiques de défécation et par le réactif au nitrate mercurique de Patein et Dufau.

NOTE. — Nous conseillons de substituer la préparation en poids du réactif d'Adam à la préparation en volume classique. Cette précaution doit être particulièrement observée pendant la saison chaude du Tonkin, vue l'extrême dilatabilité des constituants.

Étude de la pollution de l'eau de mer par le déversement d'un égout, par MM. DIÉNERT et GUILLERD. — *Conseil supérieur d'hygiène publique de France*, séance du 13 juin 1938.

Notre assemblée a déjà été saisie, en 1932, de la question des déversements d'eaux usées en mer.

Nos collègues, MM. le docteur Thierry, de regrettée mémoire, et Loewy, ont défini, dans la séance du 5 septembre 1932, les conditions de ce rejet et les garanties dont il devait être entouré. Les conclusions de leur exposé ont été reprises dans les Instructions générales sur l'assainissement des villes, parues le 1er mai 1933.

La présente étude est plus étroitement appliquée à la description des techniques propres à suivre et à vérifier l'auto-épuration d'un effluent rejeté en mer.

Généralités.

L'eau de mer est loin d'être un milieu antiseptique pour les germes pathogènes; ceux-ci, comme l'ont montré de nombreux expérimentateurs, peuvent y vivre, surtout en présence de matières organiques.

L'eau souillée qui se déverse en mer va y subir une auto-épuration; celle-ci résulte de trois actions simultanées : l'action solaire, l'action biologique (rendue plus rapide du fait de la dilution de l'eau souillée), l'action mécanique de décantation.

L'action solaire est intense; l'expérience montre que les eaux en surface sont quelquefois, moins riches en microbes que les eaux plus profondes. L'action biologique est due, en grande partie, aux

microbes qui, en présence de l'oxygène, s'y développent et transforment, en l'oxydant, la matière organique; les algues en absorbent également.

En même temps, se manifestent des phénomènes de coagulation, qui vont précipiter la matière organique et ajouter leur action à celle de l'oxydation.

Les protozoaires contribuent à faire disparaître les microbes pathogènes et les matières coagulées. Les crustacés, les gastéropodes, les poissons ajoutent leur action à celle des êtres microscopiques — animaux et végétaux — qui constituent le plancton et dont le rôle est prépondérant dans l'auto-épuration.

L'oxydation et la transformation des substances organiques rendent, progressivement, plus efficace l'action solaire.

Ainsi, peu à peu, l'eau de mer devient de moins en moins apte à la vie des germes, des pathogènes en particulier.

La décantation, malgré la vitesse assez grande des courants de marée, s'opère, par suite, dans les zones plus calmes, où se déposent les grosses particules en suspension.

Les vases que l'on rencontre à l'embouchure des estuaires ont cette origine.

Les matières décantées entraînent, par une sorte de collage, les microbes qui s'y agglutinent. Mais, quand les fonds sont faibles, on observe principalement, au moment du flux et pour peu que la mer soit agitée, la remise en suspension des vases ainsi que celle des microbes qu'elles contiennent. On conçoit, dans ces conditions, que la présence, par exemple, du B. Coli, décelé à l'analyse, aura une signification différente, suivant que l'on peut lui attribuer ou non un caractère de fraîcheur. Sans doute, son origine fécale, plus ou moins lointaine, n'est guère douteuse; mais le degré de danger qu'il représente est très atténué, s'il s'agit d'un germe vieilli, remis fortuitement en suspension.

Nous aurons à revenir sur cette notion de la fraîcheur du germe qui prend, ici, une importance particulière.

Etude des courants.

L'étude des courants doit tendre à connaître les régions où se déposent les matières en suspension contaminées. C'est une erreur de penser qu'un flot d'eau souillée se dilue rapidement au sein de la masse liquide; les différences de températures, de densité des

deux eaux s'y opposent. Pour suivre l'auto-épuration d'un tel flot arrivant en mer, il est indispensable de pouvoir l'identifier, le plus longtemps possible, au sein de la masse liquide dans laquelle il s'est déversé.

Dans ce but, et pour suivre sa trace et sa dilution progressive, on colorera le flot souillé à son embouchure, et on l'accompagnera de flotteurs.

On distingue les flotteurs de surface et ceux de profondeur. Les premiers sont constitués par une planchette de bois de 20 centimètres de côté lestée en dessous d'une bouteille pleine d'eau et surmontée d'une tige portant un petit drapeau blanc (fig. 1). Les seconds comportent un dispositif identique auquel on adjoint, suivant la profondeur à prospecter, un petit câble de 15 à 30 mètres portant à son extrémité une deuxième bouteille pleine comme celle existant sous la planchette. On munira ce type de flotteurs d'un drapeau rouge et blanc.

Sur le bord de la planchette on fixe une vieille boîte de conserve percée à sa base d'un petit orifice. Ce récipient reçoit de l'huile très épaisse qui file lentement à la mer et permet de suivre aisément le flotteur sur le flot apaisé.

Quand le courant est rapide, la tache d'huile en surface est étroite, au contraire elle s'étale beaucoup quand le courant est lent. L'huile diminue considérablement le clapotis.

Les flotteurs sont lancés au débouché de l'égout E quand le flot est maximum, c'est-à-dire soit le matin vers 8 heures, soit l'après-midi vers 14 heures. Ils sont suivis d'assez loin, en barque, pour ne pas les perdre de vue.

Pour chaque profondeur à expérimenter, on lance trois équipages semblables pour parer aux pertes et obtenir un résultat moyen. La direction des eaux en surface est le plus souvent sous la dépendance du vent, alors que le courant en profondeur peut être dirigé en sens inverse.

Après un temps suffisant d'immersion, suivant l'importance de la vitesse du courant dont on juge par l'étendue de la tache d'huile, on relève la position des flotteurs à l'aide d'un cercle hydrographique. Muni de cet instrument on vise du point O, de relève, trois repères [1] sur la côte :

A, B, E, notant les angles AOB, BOE.

[1] Clocher, phare, jetée, etc.

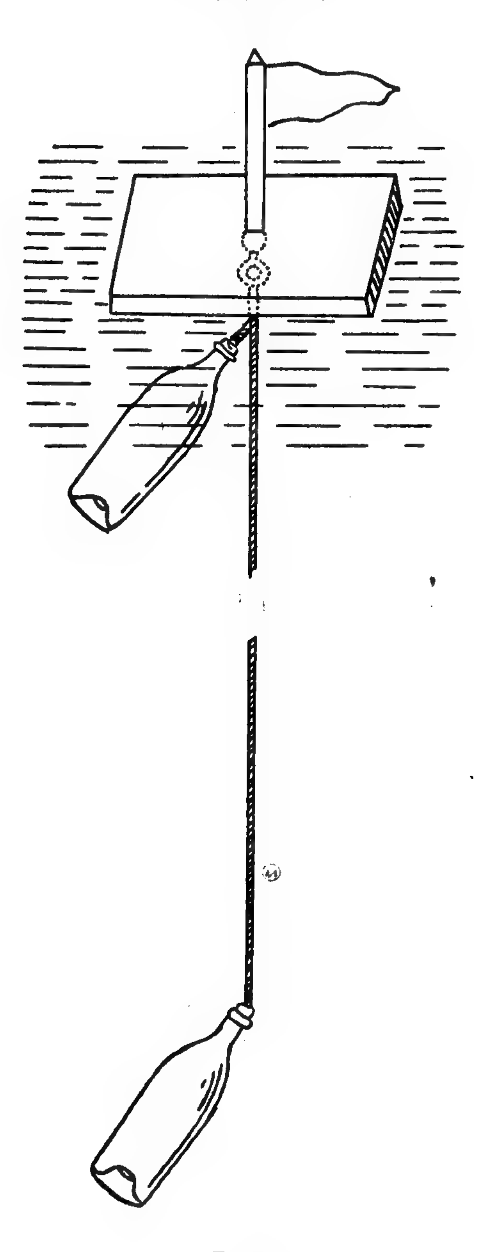


Fig. 1.

Sur la carte (fig. 2) et sur le segment AB, on construit le cercle capable de l'angle AOB; on opère de même sur BE, en utilisant l'angle BOE; l'intersection des deux cercles capables fournit la position du point O sur la carte.

On peut opérer, également, avec une boussole à alidade qui n'utilise que deux points sur la côte : A, E. On mesure au point O

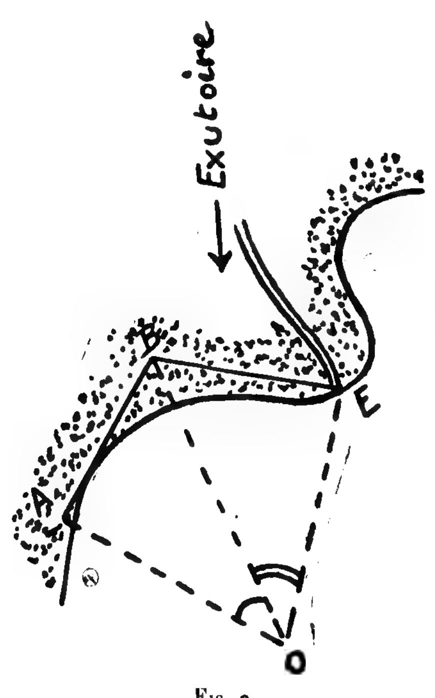


Fig. 2.

à définir l'angle formé par la ligne Nord-Sud, avec OA, puis OE (fig. 3). Il est facile, dès lors, de construire le triangle défini par un côté AE et deux angles : NOA, NOE.

La position O des flotteurs de surface partis de E étant déterminée, on repère de même la position O' de l'arrivée des flotteurs de profondeur. Mais ceux-ci traduisent une composante du courant de surface et courant de fond. Pour rétablir la vraie figure de ce dernier, on porte en D une longueur ED proportionnelle à la vitesse

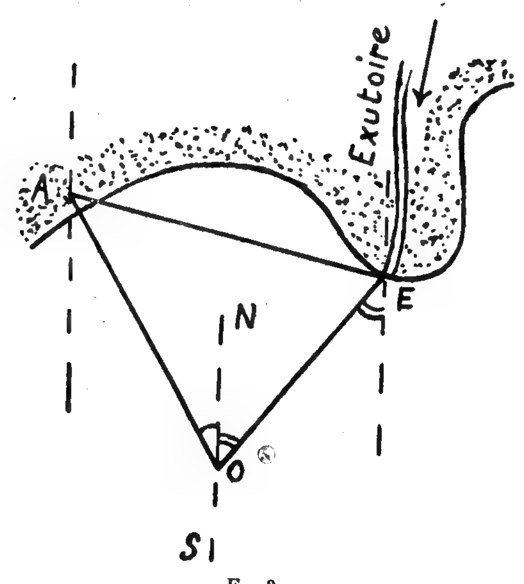


Fig 3.

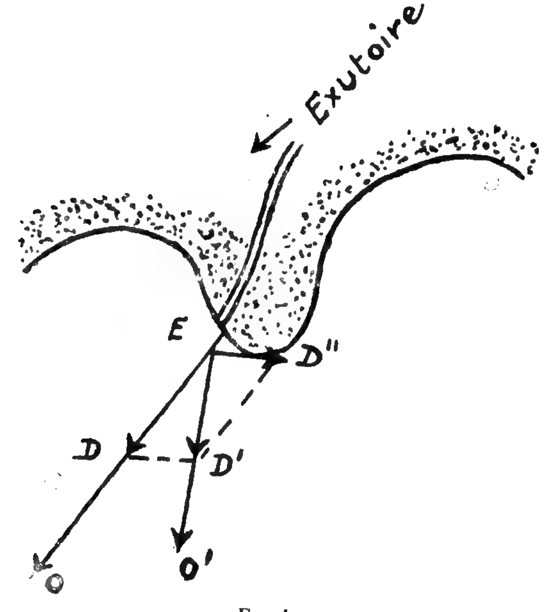


Fig. 4.

du flotteur de surface et en D' une longueur ED' proportionnelle à la vitesse des flotteurs de profondeur (fig. 4). ED' est une résultante connue de deux vitesses : fond et surface, dont l'une ED (surface) est également connue; en construisant le parallélogramme des vitesses on obtient ED qui donne l'intensité et la vitesse du courant de profondeur.

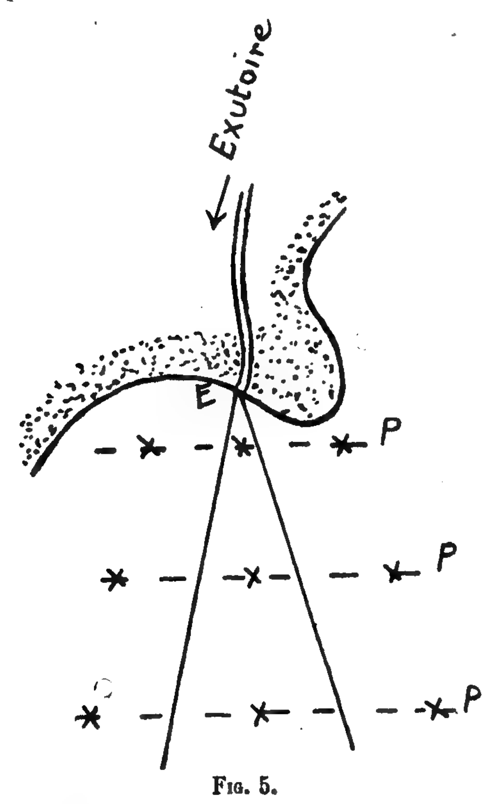


Fig. 5.

Ces déterminations de courant sont faites au moment du flot, et répétées à celui du jusant.

La mise à flot des flotteurs sera toujours accompagnée d'une projection de couleur.

La matière colorante de choix est la fluorescéine : 1 kilogramme de ce produit peut colorer, à l'œil nu, soit à la dilution 10^{-7} un volume de 10.000 mètres cubes. Si l'on suppose que la matière colorante projetée à l'égoût descend en mer suivant une section

de 20 mètres de large sur 5 mètres de profondeur, on voit que l'on pourra théoriquement suivre la matière colorante sur 100 mètres de trajet. On opèrera donc avec 10 kilogrammes de fluorescéine pour pouvoir identifier l'eau d'égout en mer jusqu'à 1.000 mètres de son débouché. Etant donné la coloration verte de l'eau il ne faut pas compter pouvoir suivre longtemps cette fluorescéine à l'œil nu. C'est au laboratoire qu'on la décèlera, comme il sera indiqué plus loin.

Suivant les profils *p*, *p*', *p*'' recoupant orthogonalement la trace colorée et le cheminement des flotteurs on fera des prélèvements (fig. 5) :

En surface et en profondeur;

Dans la veine colorée;

De part et d'autre de cette trace colorée.

Tous ces points de prélèvements seront repérés au cercle hydrographique.

Prélèvements.

Le dispositif de choix, pour opérer de tels prélèvements, est celui utilisé par l'Institut océanographique de Monaco. Il consiste en une ampoule stérilisée de 100 centimètres cubes de capacité terminée par un tube capillaire plusieurs fois replié sur lui-même, et dont la branche terminale se dégage de l'ensemble. On provoque sa rupture par l'envoi d'un cavalier pesant, qui glisse le long du câble de suspension.

Comme le vide est fait dans ces ampoules, l'eau s'y précipite dès la brisure de la pointe; les repliements du tube semi-capillaire mettent l'eau d'examen à l'abri des pollutions qu'elle pourrait rencontrer dans sa remontée à la surface. L'ensemencement a lieu par ouverture à la lime du col même de l'ampoule. Le restant de l'eau non utilisée pour l'analyse bactériologique, sert à vérifier au flueroscope électrique le degré de turbidité ainsi que la présence de la couleur et à en mesurer la concentration à l'aide d'une gamme [1].

(1) Il sera le plus souvent indispensable dans ce but d'amener l'eau de mer à un état de limpidité satisfaisant. Pour cela, on additionne la prise d'un peu d'alumine en gelée (1 cm^3); on agite, puis laisse décanter et on filtre sur papier Berzélius spécialement préparé. Ces filtres sont mis à tremper deux heures dans une solution d'hypochlorite à 10 p. 100. On soutire le liquide, on lave trois fois à l'eau distillée. On répète trois fois ce traitement et on sèche à 40°.

On a mis, par exemple, 10 kilogrammes de fluorescéine au débouché d'un égout débitant 100 litres-seconde. On s'est arrangé pour déverser la solution colorée dans l'égout pendant deux heures; on a donc teinté un volume de $100 \times 60 \times 60 \times 2$, soit 10^6 litres qui ont été colorés à la concentration de :

$$\frac{10k}{10^6} \text{ soit } \frac{1}{10^5}.$$

Si la prise en mer dans la trace colorée révèle la fluoréscéine à la dose $\frac{1}{10^8}$ on peut dire que la couleur aura été diluée dans une masse x d'eau telle que :

$$\frac{10^6}{10^5} = \frac{x}{10^8} \text{ d'où } x = 10^9 \text{ c'est-à-dire 1,000 fois } \frac{(10^6)}{10^9}.$$

Si l'égout déversait 100.000 B. Coli au litre, la simple dilution par l'eau de mer doit amener ce chiffre à 100 germes et pour que l'on puisse dire qu'il y a auto-épuration, il faut que la prise d'exament n'en contienne plus qu'un nombre inférieur à ce chiffre.

Analyses.

Recherche du B. Coli. — Au point de vue analytique la numération du B. Coli est la recherche la plus significative; elle s'opère par les techniques habituelles (numération en milieu liquide phéniqué, numération en milieu solide de Teague). Il y a toujours lieu de préciser, à l'égard des B. Coli identifiés, leur pouvoir indologène.

L'expérience apprend qu'un B. Coli donnant un taux d'indol élevé (supérieur ou égal à 1/50.000^e) est un germe frais, ayant peu séjourné dans l'eau et de la présence duquel on peut déduire que s'il est escorté d'un germe pathogène, celui-ci a toutes les chances d'avoir gardé une virulence dangereuse.

Examen du plancton. — Il y a lieu de compléter cette recherche microbiologique par l'examen rapide du plancton dont la mesure et la qualification permettent d'apprécier le degré d'auto-épuration de l'eau de mer. Celle-ci — naturellement pauvre en matières organiques — convient mieux au développement des diatomées et des algues (phytoplancton).

Au contraire, l'eau de mer contaminée chargée des matières organiques, est préférée par les protozoaires (zooplancton). Si, à l'examen microscopique, on numère ces deux espèces de plancton, on constatera toujours dans l'eau contaminée, mal auto-épurée, plus de zooplancton que de phytoplancton. Dans l'eau contaminée, le rapport $\frac{\text{phytoplancton}}{\text{zooplancton}}$ varie de 2 à 1/2. Dans l'eau pure il peut s'élever jusqu'à 10.

On conçoit donc que ces mesures puissent permettre d'évaluer l'étendue et la persistance de la souillure d'une zone de mer recevant de l'eau d'égout.

Ces mesures mettent en œuvre une technique un peu particulière quoique simple (examen microscopique) que nous relaterons brièvement.

On utilise des filets de soie dont les mailles ont 50 μ. Leur forme est conique et se termine à la pointe inférieure par un ajutage métallique détachable; ce dispositif est suspendu par un câble lesté; on pêche par déplacement vertical en remontant le filet avec une vitesse de 0,50 à la seconde, que l'expérience a montré le plus favorable; on explore ainsi :

De 0 à 5 mètres de profondeur;
De 0 à 10 mètres de profondeur;
De 0 à 15 mètres de profondeur.

Les différences entre ces coups de sonde donnant la quantité de plancton pour chaque couche de 5 mètres. On détermine celui-ci de la façon suivante :

A chaque remontée, le plancton arrêté par les mailles du filet se réfugie dans l'ajutage qui contient environ 50 centimètres cubes d'eau; on lave en outre la paroi interne du filet. Le liquide est finalement recueilli dans un flacon stérilisé et additionné de 2 p. 100 de formol.

On comptera sous le microscope avec un compte-globules la proportionnalité des espèces de plancton et on en tirera les rapports $\frac{\text{phytoplancton}}{\text{zooplancton}}$.

Ces rapports seront à comparer entre eux. Comme dans la technique des prélèvements, on prendra des échantillons dans la zone contaminée et en dehors de cette zone, l'épuration du flot sera satisfaisante quand le rapport $\frac{\text{phytoplancton}}{\text{zooplancton}}$ sera très sensiblement

le même dans les échantillons d'eau de mer recevant le flot d'eau d'égout, que dans ceux qui n'en ont pas reçu. Rappelons qu'à côté de ces recherches biologiques on aura fait des mesures de limpidité.

Interprétation des résultats.

L'expérimentateur fera ses recherches par flot et jusant ainsi qu'à différentes époques de l'année et par des vents différents; il notera soigneusement chaque fois, la direction de ces vents, leur vitesse et leur durée. Il pourra constater, par exemple, que d'une façon constante, le courant s'éloigne de la côte. Dans ce cas le débouché de l'égout est bien situé. Ou bien au contraire, il notera que le courant se rabat toujours, en certains cas, vers la côte.

Si l'on constate que l'eau de mer, puisée dans le courant partant du débouché de l'égout présente, à toute profondeur, et en tout temps, la même composition planctonique bactériologique (absence certaine de B. Coli, compte tenu de la dilution) et la même limpidité que l'eau de mer puisée en dehors de ce courant, il en concluera que l'auto-épuration est satisfaisante et que le débouché de l'égout est bien situé. Sinon, il en déduira que l'auto-épuration est insuffisante et que pour l'accélérer, il y a lieu d'épurer ces eaux par un procédé efficace.

Forme hémorragique pure de diverticulose colique à prépondérance droite, par MM. Germain, Le Gallou et A. Morvan, médecins de la Marine. — *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 juillet 1938.

Essais de vaccination du porc avec le virus de la peste porcine passé par cobaye. Perte de virulence rapide pour le porc et aussi du pouvoir antigénique dn virus porcin original, par MM. Le Chuiton, médecin de la Marine, Mistral et Dubreuil. — *Compte-rendus de l'Académie des Sciences*, 13 juin 1938.

Société de médecine militaire française. — Séance du 7 juillet 1938.

MM. Aujaleu et Dubau présentent un tuberculeux porteur depuis quatre ans d'une caverne sous-claviculaire gauche, traité par l'*api-*

colyse extra-faciale de Semb : excellents résultats clinique, radiologique et bactériologique.

A propos des traumatismes du coude. — MM. du Bourguet et Bouille rapportent l'observation d'une luxation antérieure du coude avec fracture de l'épitrochlée traitée par réduction orthopédique suivie de vissage de l'épitrochlée, vérification opératoire du nerf cubital avec détersion d'un gros hématome profond. Formation tardive d'un ostéome qui diminue en un mois par l'immobilisation. Guérison complète. Les auteurs estiment que cette observation vient à l'appui des idées défendues par MM. Lieux et Chappoux, à savoir, que le repos et l'immobilisation suivis au bon moment d'un traitement provocateur de l'hyperémie peuvent modifier l'évolution normale d'un ostéome ou empêcher sa formation.

A propos du traitement de la blennorragie par les nouveaux corps chimiques dans une infirmerie régimentaire. — M. Leconte montre le progrès important réalisé par cette thérapeutique, toujours bien supportée aux doses faibles qu'il a employées et préconise son emploi en milieu militaire régimentaire.

Coma barbiturique; traitement par injections intraveineuses de strychnine. — MM. E. Theobalt, L. Ferrabouc et A. Blanchard ont traité un sujet atteint de coma par intoxication volontaire barbiturique; il avait absorbé 4 grammes de gardénal et son état était très grave. Il fut injecté 39 centigr. 5 de strychnine en soixante heures, par voie intraveineuse. L'efficacité du traitement fut remarquable. Les auteurs ont noté une hypoazotémie accentuée au troisième jour de la maladie, des troubles passagers de la vue. Ils signalent la facilité avec laquelle le sujet s'est procuré le gardénal.

Septicémies mortelles à staphylocoque. — MM. Merz et Touzard rapportent trois cas de staphylococcémie : l'un suraigu, les deux autres aigus, développés à partir d'infections locales très banales. Les auteurs insistent sur la gravité de ces septicémies et sur l'inefficacité fréquente des différents agents thérapeutiques utilisés — voire même de l'anatoxine staphylococcique et des colorants (sulfamides) — qui ne répondent pas à l'espoir qu'ils avaient tout d'abord suscité. Le staphylocoque doit être de ce fait considéré comme plus redoutable que le streptocoque.

Nouvel aspect du problème de la tuberculose des Noirs. — M. MALARD. — La fréquence et la gravité de la tuberculose des Noirs ne sont pas conditionnées par des causes immunologiques comme le pensait Borrel. La fréquence de la tuberculose des Noirs est occasionnée, de même que la tuberculose des Blancs, par des causes sociales, des causes secondes toujours prédominantes : adaptation au milieu, genre de vie, alimentation, refroidissement, climatologie.

A propos d'un cas de fracture de Monteggia. — MM. CLAVELIN, GIRAUD et TUPIN.

La bilharziose vésicale et intestinale chez les tirailleurs sénégalais. Stérilisation rapide par l'anthiomaline. — M. MALARD.

Essais de traitement curatif et préventif du typhus exanthématique par la carboxy-sulfamido-chrysoïdine. — M. MICHEL et Mme MICHEL-LAURIAT.

Ostéo-chondrites, chondrification synoviale et ossification capsulaire, lipome arborescent du genou, rupture sous-cutanée des surtouts ligamenteux du genou. — MM. BONNET, IDRAC et TOULEMONDE.

Kystes hydatiques intra-musculaires. Kystes hydatiques multiples du foie et de l'abdomen. — M. BONNET.

Essais de traitement des plaies atones par les infiltrations de novocaine au pourtour des lésions. — M. BONNET.

VI. CONGRÈS.

LE PREMIER CONGRÈS NATIONAL DU NÉO-HIPPOCRATISME.

En juillet 1937 a eu lieu à Paris, à la Faculté de Médecine, le 1er Congrès international de Médecine néo-hippocratique. Son succès, sa haute tenue, l'intérêt qu'il suscita tant en France qu'à l'étranger où beaucoup y virent une date et un signe des temps, dépassèrent les espérances des organisateurs

Cette réussite montra que l'initiative venait bien à son heure et répondait à un désir de la pensée médicale contemporaine.

Le terme de «néo-hippocratisme» ayant été parfois mal interprété ou ayant paru équivoque à certains, les organisateurs tiennent à déclarer qu'ils ont voulu exprimer par ce mot leur souci de culture générale et le rattachement synthétique de la médecine moderne clinique et biologique à certains principes hippocratiques traditionnels.

Si ceux-ci ont inspiré de tout temps les meilleurs esprits de la médecine, l'époque moderne a paru s'en éloigner parfois. Le néo-hippocratisme, qui n'est pas l'hippocratisme, ne représente pas un retour au passé, il veut être un mouvement en avant et un enrichissement de la médecine. Il proclame la primauté de l'esprit clinique et la nécessité du contrôle expérimental. Affirmant l'importance primordiale du terrain, il veut donner un sens scientifique à cette notion. D'autre part, il entend garder une indépendance absolue vis-à-vis de certaines doctrines ou pratiques thérapeutiques auxquelles on a voulu l'inféoder. Il rappelle à ce point de vue qu'Hippocrate était essentiellement un éclectique et un observateur.

Les inspirateurs du mouvement néo-hippocratique pensent qu'il appartenait à la France, à son esprit d'universalité, de prendre l'initiative d'une pareille œuvre. Ils ont décidé de lui donner une suite en adoptant le projet d'un Congrès international qui aura lieu tous les deux ans et qui sera organisé par la Société internationale de médecine néo-hippocratique ayant à sa tête, comme président, le professeur Laignel-Lavastine. Mais, en plus, aura lieu au cours de l'année intermédiaire un congrès français plus restreint organisé par la Société française de médecine néo-hippocratique en liaison avec la grande Société internationale. Cette Société nationale à laquelle entre autres le professeur Leriche et G. Duhamel ont déjà donné leur haut patronage est présidée par le professeur Cornil.

IXᵉ CONGRÈS NATIONAL DE LA TUBERCULOSE.

Le IXᵉ Congrès national de la Tuberculose, organisé par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, la Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose, l'Office d'Hygiène sociale du département du Nord et la Ligue du Nord contre la Tuberculose, se tiendra à Lille, les 11, 12 et 13 avril 1939.

Les questions à l'ordre du jour sont les suivantes :

I. *Question biologique.* — Caractères distinctifs et rôle des divers types bacillaires autres que le bacille humain dans l'infection tuberculeuse. Rapporteurs : MM. Boquet (Paris), Gernez (Lille) et Nègre (Paris).

II. *Question clinique.* — Les exsudats puriformes et purulents du pneumo-thorax thérapeutique et leur traitement. Rapporteurs : MM. Bernou (Chateaubriant), Fruchaud (Angers), d'Hour (Lille), Léon-Kindberg (Paris) et Robert Monod (Paris).

III. *Question médico-sociale.* — La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques des collectivités. Rapporteurs : MM. Berthier (Marseille), Codvelle

(Val-de-Grâce), Courcoux (Paris), Mattei (Marseille), Olmer (Marseille) et Vaucher (Strasbourg).

Les personnes qui désirent être inscrites comme membre du Congrès, sont priées d'envoyer leur adhésion au Secrétariat du Congrès au siège du Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e), en effectuant le versement d'une cotisation fixée à 100 francs (compte de chèques postaux, Paris : 511-39).

Les membres du Congrès bénéficieront de bons de transport à tarif réduit, pourront participer aux visites, excursions et recevront les volumes du Congrès.

Les mêmes avantages (sauf l'envoi des volumes) seront accordés aux membres de la famille des Congressistes et aux infirmières-visiteuses en fonction, qui s'inscriront comme membres avec le versement d'une cotisation réduite à 60 francs.

Pendant le Congrès, le Comité lillois organisera des réceptions en l'honneur des congressistes et des visites auront lieu à l'Hôpital-Sanatorium A. Calmette et aux autres organismes locaux de lutte antituberculeuse.

Après le Congrès, trois excursions, d'une durée d'un, deux et trois jours, laissées au choix des congressistes permettront de visiter le sanatorium départemental d'Helfaut, les installations industrielles et houillères du Bassin minier, les plages du Nord et du Pas-de-Calais; et, en Belgique, le Sanatorium de la Hulpe et les principales stations du littoral.

Xe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

ET DE PHARMACIE MILITAIRES

(Washington, 7-15 mai 1939).

Le Xe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires se tiendra à Washington du 7 au 15 mai 1939.

Les invitations à participer à ce Congrès ont été envoyées à tous les pays par le Président des États-Unis d'Amérique. Dès à présent, de nombreuses acceptations ont été enregistrées.

Un programme scientifique et un programme de fêtes ont été élaborés : ils seront communiqués sous peu à toutes les nations ayant reçu une invitation.

Un grand nombre d'adhésions est à prévoir et aucun effort n'a été épargné par le Comité organisateur pour rendre le Congrès aussi attrayant que possible.

M. le général Charles R. Reynolds, directeur général du service de santé de l'armée a été nommé président du Congrès et M. le colonel Harold W. Jones, du service de santé de l'armée, secrétaire général.

L'adresse du secrétariat est la suivante :

Xe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires, Army Medical Library, Washington, D. O.

PROGRAMME PROVISOIRE.

Dimanche 7 mai.

A 18 heures. — Réunion du Comité International de Médecine et de Pharmacie militaires pour étude et approbation du programme du Xe Congrès.

A 20 heures. — Dîner offert aux membres du Comité par le président général Charles R. Reynolds, médecin général U. S. Army.

Lundi 8 mai.

De 9 à 12 heures. — Remise des documents aux participants.

A 14 heures. — Réunion du Comité International de Médecine et de Pharmacie militaires pour propositions éventuelles.

A 17 heures. — Réception des délégués officiels, des congressistes et de leurs familles.

A 21 heures. — Soirée offerte par le président du Congrès à tous les participants.

Mardi 9 mai.

A 9 h. 30. — Séance solennelle d'ouverture du Congrès (le programme détaillé de cette manifestation sera publié ultérieurement).

A 11 heures. — Présentation des délégués officiels. Réception.

A 11 h. 30. — Réunion des chefs de délégations et des membres du Comité pour la désignation des présidents de sections et des secrétaires.

A 13 heures. — Déjeuner offert aux délégués officiels.

De 14 à 18 heures. — Programme scientifique (séances par sections).

Première question. — Organisation et fonctionnement du service sanitaire dans les expéditions coloniales (rapporteurs : Italie, U. S. A.).

Troisième question. — Procédés pratiques d'anesthésie et d'analgésie dans la chirurgie de guerre (rapporteurs : Brésil, U. S. A.).

Quatrième question. — Organisation et fonctionnement du service chimico-pharmaceutique militaire (rapporteurs : Argentine, Tchécoslovaquie).

A 18 h. 30. — Réunion des membres du Comité.

Après les séances, visite du Sénat et de la Chambre des représentants. Dépôt de fleurs au soldat inconnu.

Mercredi 10 mai.

De 9 à 12 heures. — Programme scientifique (séance plénière).

De 14 à 16 heures. — *Deuxième question :* La prévision des pertes en temps de guerre et leurs méthodes de calcul (rapporteurs : Allemagne, U. S. A.).

A 16 heures. — Assemblée générale des chefs de délégations et des membres du Comité.

A 17 heures. — Thé offert à tous les congressistes.

Après les séances, visiste des hôpitaux et laboratoires.

A 20 h. 30. — Concours hippique (Fort Myer).

Jeudi 11 mai.

De 9 à 12 heures. — Programme scientifique (séances par sections).

Cinquième question. — Traitement d'urgence et appareillage primaire des fractures de guerre des maxillaires (rapporteurs : Grande-Bretagne, U. S. A.).

Sixième question. — Spécialisation technique des officiers d'administration du service sanitaire (rapporteurs : Mexique, U. S. A.).

Septième question. — L'oxygénothérapie et son organisation dans les troupes en campagne (rapporteurs : Belgique, U. S. A.).

A 14 heures. — Réunion des Commissions pour étude des conclusions. Visite en groupe des Établissements U. S. Navy Yard, Army Medical Museum and Library, Smithsonian Institute.

A 18 heures. — Excursion en steamer sur le Potomac jusqu'au Mont Vernon Dîner et réception à bord.

Vendredi 12 mai.

A 9 heures. — Réunion des Commissions pour étude des conclusions. Départ pour la visite des champs de bataille de Gettysburg.

A 11 heures. — Visite de la Medical Field Service School, Carlisle, Pa.

A 13 heures. — Réception.

A 14 heures. — Exercices de campagne exécutés par le Service médical. Parade et défilé du 1 st Medical Regiment at Retreat.

Samedi 13 mai.

A 9 heures. — Réunion des Commissions pour étude des conclusions. Visite de la U. S. Naval Academy, Annapolis. Exercices par les cadets de la Marine.

A 14 heures. — Réunion du Comité pour étude des conclusions présentées par les Commissions.

A 20 h. 30. — Banquet.

Dimanche 14 mai.

A 9 heures. — Réunion de tous les congressistes pour la visite de Washington.

Lundi 15 mai.

A 9 heures. — Réunion du Comité.

A 10 heures. — Assemblée générale de clôture. Présentation des conclusions. Vote final.

Un Comité de dames sera constitué pour recevoir les femmes des congressistes. Le programme des invitations sera communiqué ultérieurement.

ORGANISATION DU VOYAGE.

(*Renseignements fournis par l'Office international de documentation.*)

Liste des départs permettant l'arrivée à Washington pour le X[e] Congrès ains que les dates pour le retour (voir tableaux I et II).

Les billets émis aux tarifs spéciaux d'excursion seront valables pour une période de 28 jours francs ne comprenant ni le jour de débarquement, ni le jour d'embarquement, mais devront être utilisés pour le retour avant le 23 mai 1939.

Les passagers munis de ces billets spéciaux et effectuant le voyage de retour après le 23 mai auront à acquitter la différence entre le tarif normal aller et retour et le prix payé pour le billet excursion,

---

American Express Co.

The American Express C° Inc., désigné par le Comité organisateur du X[e] Congrès comme agent officiel communique le projet de séjour ci-après qui peut être modifié pour autant qu'il réunisse un groupe de dix participants.

Séjour à New-York à partir du 28 avril. Départ le 1[er] mai pour Niagara Falls, Detroit, Chicago, Baltimore, Washington.

Séjour à Washington du 7 au 15 mai. Départ le 15 mai pour New-York.

Voyage de jour en Pullman, de nuit en wagons-lits, chambres avec salle de bain et trois repas par jour (sauf à Washington : chambre et petit déjeuner seulement), tous les transferts, pourboires sauf à bord, visites guidées.

Fin des services après le repas de midi le 17 mai.

Prix forfaitaire avec séjour à Washington :

A l'hôtel Harrington, $ 216.
A l'hôtel Willard, $ 236.

CUNARD WHITE STAR.

La Cunard Line communique le projet de voyage ci-dessous pour le prix forfaitaire de $ 460.

Départ de Cherbourg le 21 avril. New-York, chutes du Niagara, Détroit, Chicago, Washington, Baltimore, New-York.

Passage en classe touriste sur *Aquitania*. Voyage aux États-Unis de jour en Pullmann, de nuit en wagons-lits, chambres avec salles de bain et trois repas par jour sauf à Washington (chambre et petit déjeuner), tous les transferts, pourboires sauf à bord, visites guidées.

OFFICE BELGE DES COMPAGNIES FRANÇAISES DE NAVIGATION.

L'Office belge des Compagnie françaises de navigation, agence générale de la Compagnie transatlantique communique le projet ci-dessous :

Départ du Havre le 19 avril par le *Paris*, arrivée à New-York le 26. Visite de l'Exposition. Départ le 28 pour les chutes du Niagara, Détroit, Chicago, Wshington. Arrivée à Washington le 6 mai. Chambres avec salle de bain et trois repas par jour sauf à Washington (chambre et petit déjeuner). Transferts, pourboires sauf à bord, visites guidées. Retour par le *Normandie* le 17 mai, arrivée au Havre le 22 mai.

Prix forfaitaire, $ 435, plus 60 francs français.

En cas de retour par le *Champlain*, départ le 25 mai, arrivée au Havre le 1er juin, il y aurait lieu de prévoir un supplément de $ 18,75 plus le séjour à New-York du 17 au 25 mai.

HAMBURG-AMERIKA LINIE-NORDDEUTSCHER LLOYD.

Au moment de mettre sous presse, cette compagnie communique le projet ci-dessous:

Départ le 22 avril par le S. S. *Bremen*.
Arrivée à New-York le 28 avril.
Départ de New-York pour Washington, le 6 mai.
Séjour à Washington du 7 au 16 mai.
Départ de Washington pour New-York le 17 mai.
Embarquement à bord du S. S. *Columbus* le 17 mai.

Prix forfaitaire :

Voyage aller	$ 113,25
Voyage retour	$ 104,75
Excursions	$ 156,50
Au total	$ 374,50

I. — *Liste des départs permettant l'arrivée à Washington pour le 10e congrès.*

DATE DU DÉPART.	LIEU D'EMBARQUEMENT.	S. S.	DATE D'ARRIVÉE à New-York.	TARIFS SPÉCIAUX D'EXCURSION. 1re CLASSE. — A. R.	TARIFS SPÉCIAUX D'EXCURSION. TOURISTE. — A. R.	TARIFS SPÉCIAUX D'EXCURSION. 3e CLASSE. — A. R.	TARIFS MINIMA. CL. CABINE. — A. R.	TARIFS MINIMA. TOURISTE. — A. R.	TARIFS MINIMA. 3e CLASSE. — A. R.
				$	$	$	$	$	$
15 avril......	Anvers............	Pennland..................	25 avril......	"	205 00	"	"	253 00	"
16 —	Cherbourg.........	Europa....................	21 —	"	219 00	162 00	496 00	275 00	203 50
19 —	Le Havre..........	Paris.....................	26 —	"	202 00	154 00	396 00	254 00	196 00
19 —	Gênes.............	Conte di Savoia...........	27 —	413 00	237 00	184 00	510 00	290 00	215 00
20 —	Le Havre..........	Manhattan.................	27 —	"	198 00	140 50	383 00	249 00	184 00
21 —	Cherbourg.........	Hamburg...................	28 —	"	191 50	140 50	363 00	241 00	184 00
22 —	Anvers............	Ilsenstein................	30 mai......	"	151 00	"	"	189 00	"
22 —	Cherbourh.........	Aquitania.................	28 avril......	"	211 00	157 50	447 00	265 00	209 50
22 —	Rotterdam.........	Nieuw-Amsterdam...........	29 —	"	207 00	161 50	422 00	256 00	196 00
22 —	Liverpool.........	Britannic.................	29 —	"	193 50	140 50	365 00	244 00	194 50
23 —	Cherbourg.........	Bremen....................	28 —	"	219 00	162 00	496 00	275 00	203 50
23 —	Naples............	Vulcania..................	4 mai......	330 00	225 00	173 00	400 00	280 00	200 00
26 —	Le Havre..........	Normandie.................	1 —	"	238 50	171 00	570 00	299 00	214 60
27 —	Le Havre..........	Président-Roosevelt.......	6 —	"	"	137 50	295 00	"	180 50

(1) Les billets de passage aller-retour à tarifs spéciaux d'excursion sont interchangeables, c'est-à-dire que le retour ne doit pas se faire nécessairement avec la même compagnie que celle employée pour le voyage aller.

II. — *Date de départs de paquebots pour le retour.*

DATE DE DÉPART.	LIEU D'EMBARQUEMENT.	S. S.	DATE DE DÉBARQUEMENT.	LIEU DE DÉBARQUEMENT.
17 mai......	New-York	Normandie	22 mai	Le Havre.
17 —	New-York	Washington	24 —	Le Havre.
17 —	New-York	Aquitania	25 —	Cherbourg.
17 —	New-York	Columbus.......	24 —	Cherbourg.
18 —	New-York	Hansa	25 —	Cherbourg.
19 —	Montréal	Montcalm	29 —	Anvers.
20 —	New-York	Königstein.......	1[er] juin	Anvers.
20 —	New York	Volendam.......	30 mai	Rotterdam.
20 —	New-York	Saturnia	1[er] juin......	Naples.

VII. AVIS.

CROISIÈRE DU BRUXELLES-MÉDICAL

(Pâques 1939).

L'Égypte et la Haute-Égypte.

La prochaine croisière organisée par « Bruxelles-Médical » s'effectuera, à Pâques 1939, en Égypte et Haute-Égypte. Le départ de Marseille a été fixé au 31 mars 1939 et sera assuré par le paquebot de grand luxe *Félix-Roussel* (21.115 tonnes), le retour d'Alexandrie à Marseille s'effectuant à bord du *Mariette-Pacha*, sister-ship du *Champollion*, bien connu des habitués des croisières « Bruxelles-Médical ».

L'itinéraire sera le suivant : Marseille-Port-Saïd-Le Caire-Assouan-Louqsor (Vallée des Rois)-Le Caire-Alexandrie-Marseille.

Le prix forfaitaire du voyage a été fixé à la somme de :

65 livres sterling en 1[re] classe;

54 livres sterling en 2[e] classe;

ce qui, au cours actuel du change, représente environ :

11.570 francs français en 1[re] classe;

9.610 francs français en 2[e] classe.

Pour recevoir le programme détaillé du voyage et pour les inscriptions, s'adresser à

Croisière du « Bruxelles-Médical »

(Pâques 1939),

29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

VIII. BULLETIN OFFICIEL.

PROMOTIONS.

ACTIVE.

12 décembre 1938.

MM.

Brette, promu médecin en chef de 2e classe.
Parneix, promu médecin principal.
Géniaux (Bernard-Hippolyte), promu médecin de 1re classe.

12 décembre 1938.

MM.

Randier, promu pharmacien-chimiste en chef de 1re classe.
Thévenot, promu pharmacien-chimiste en chef de 2e classe.
Boucher, promu pharmacien-chimiste principal.
Lefaux, promu pharmacien-chimiste de 1re classe.

13 décembre 1938.

MM.

Duliscouët, promu médecin en chef de 2e classe.
Dessausse, promu médecin principal.
Fougerat, promu médecin de 1re classe.
Birier, promu médecin de 1re classe.
Leteuff, promu pharmacien-chimiste de 1re classe

30 décembre 1938.

MM.

Gouriou, promu médecin en chef de 1re classe.
Palud, promu médecin en chef de 2e classe.
Baydé, promu médecin principal.
Daire, promu médecin de 1re classe.

14 janvier 1939.

MM.

Bréard, promu médecin en chef de 2e classe.
Cotty, promu médecin principal.
Le Roy, promu médecin de 1re classe.

14 janvier 1939.

MM.

Boudet, promu médecin en chef de 1re classe.
Canton, promu médecin en chef de 2e classe.
Bayle, promu médecin principal.

janvier 1939.

M. Valat, promu médecin de 1re classe.

23 janvier 1939.

MM.

Gilbert, promu médecin en chef de 2e classe.
Labernède, promu médecin principal.
Cazenave, promu médecin de 1re classe.

25 janvier 1939.

MM.

Le Roy, promu médecin en chef de 2e classe.
Lantheaume, promu médecin principal.
Melenec, promu médecin de 1re classe.

TABLEAU DE CONCOURS

POUR LA LÉGION D'HONNEUR (ACTIVE).

Pour officier.

MM.

Guay, médecin en chef de 2e classe (R.).
Masure, médecin principal.
Maleville, médecin principal.
Maudet, médecin en chef de 2e classe.
Tabet, médecin en chef de 2e classe.
Noirit, médecin principal.
Schennberg, médecin en chef de 2e classe.
Bideau, médecin en chef de 2e classe.
Chrétien, médecin en chef de 2e classe.
Perrimond-Tronchet, pharmacien-chimiste en chef de 2e classe.
Le Cann, médecin en chef de 2e classe.
Germain, médecin en chef de 2e classe.

Pour chevalier.

MM

Fougerat, médecin principal.
Lajat, médecin principal.
Escartefigue, médecin principal.
Gérard, pharmacien-chimiste de 1re classe.
Pennaneac'h, médecin principal.
Le Meur, médecin principal.
Puyo, médecin principal.
André, médecin principal.
Morvan, médecin principal.
Bayle, médecin de 1re classe.
Labernède, médecin de 1re classe.
Lasmoles, médecin principal.

RÉSERVE.

Pour officier.

MM.

Quéré, médecin en chef de 2e classe.
Moreau, médecin principal.
Jean, médecin en chef de 2e classe.

Pour chevalier.

MM.

Jamain, médecin de 1re classe.
Alluaume, médecin de 1re classe.
Dupouy, médecin de 1re classe.

NOMINATIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

ACTIVE.

Ont été promus au grade de :

Commandeur.

M. le Médecin général de 2e classe Candiotti.

Officier.

MM.

Médecin principal Cluzel.
Médecin en chef de 2e classe Guay.
Médecin principal Masure.

MM.
Médecin principal Malleville.
Médecin en chef de 2e classe Maudet.
Médecin en chef de 2e classe Tabet.

Chevalier.

Médecin principal Fougerat.
Médecin principal Lajat.
Médecin principal Escartefigue.
Pharmacien-chimiste de 1re classe Gérard.
Médecin principal Pennanéat'h.

TABLEAU D'AVANCEMENT.

RÉSERVE.

Pour le grade de médecin en chef de 1re classe :

M. Vialard, médecin en chef de 2e classe :

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. Savidan, médecin principal.
Primislas-Lallement.

Pour le grade de médecin principal :

MM. Gay, médecin de 1re classe.
Ragiot, médecin de 1re classe.
Tramini, médecin de 1re classe.

Pour le grade de médecin de 1re classe :

MM. Bernard, médecin de 2e classe.
Buso, médecin de 2e classe.
Breton, médecin de 2e classe.

Pour le grade de chirurgien-dentiste de 1re classe :

MM. Girieud, chirurgien-dentiste de 2e classe.
Lapiquonne, chirurgien-dentiste de 2e classe.
Mazière, chirurgien-dentiste de 2e classe.
Loyer, chirurgien-dentiste de 2e classe.

NOMINATIONS.

ACTIVE.

Par décision ministérielle du 31 décembre 1938 est nommé, après concours, chef des travaux pratiques de bactériologie, à l'École d'application du Service de Santé à Toulon, pour une période de quatre ans à compter du 17 janvier 1939 :

M. Soubigou, médecin de 1re classe.

RÉSERVE.

Ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

24 décembre 1938.

Au grade de médecin en chef de 1re classe :

M. Mauran, médecin en chef de 1re classe, en retraite.

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

M. Santarelli, médecin en chef de 2e classe, en retraite.

Au grade de pharmacien-chimiste de 2e classe :

MM. Marchand.
Bellec.
Bros.

Au grade de pharmacien-chimiste de 3e classe :

M. Dumont.

Au grade de chirurgien-dentiste de 2e classe :

MM. Mesny.
Harin.

1er janvier 1939.

Au grade de médecin de 1re classe :

M. Ollivier, médecin de 1re classe, démissionnaire.

26 janvier 1939.

Au grade de médecin en chef de 1re classe :

M. Rouiller, médecin en chef de 1re classe en retraite.

Au grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. Marçon, médecin en chef de 2e classe, en retraite.
Daoulas, médecin en chef de 2e classe, en retraite.

Liste des élèves du Service de Santé de la Marine reçus docteurs en médecine ou pharmaciens universitaires de 1re classe, affectés au corps de santé de la Marine et désignés pour suivre les cours de l'École d'application de Toulon.

Médecins.

MM. Moretti.
Laborit.
Duchet-Suchaux.

MM. Laurendour.
Kerverr.
Raoul.

MM. Clairefond.
Moricheau-Beauchant.
Laporte.
Chassagnette.
Nun.
Bonnet.
Bruel.
MM. Perron.
Pelcier.
Ropars.
Coquelin.
Monaque.
Puech.
Thomazi.

Pharmacien.

M. Dizerbo.

LISTE DE CLASSEMENT DES OFFICIERS STAGIAIRES SORTANT DE L'ÉCOLE D'APPLICATION DE TOULON.

I. Ligue médicale :

MM. les médecins de 2ᵉ classe :

1. Durieux.
2. Bourcart.
3. Guennec.
4. Le Calvez.
5. Bousserreau.
6. Rouanet.
7. Geyer.
8. Chomereau-Lamotte.
9. Flottes.
10. Quintin.

II. Ligne pharmaceutique :

M. le pharmacien-chimiste de 2ᵉ classe : Capelle.

LISTE DE DÉSIGNATION.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
17 déc. 1938....	Bertrou.........	Médecin principal.........	Médecin-major de la 2ᵉ Flottille de torpilleurs.
Idem............	Gognet.........	Médecin de 1ʳᵉ classe......	Médecin en sous-ordre cuirassé *Lorraine*.
Idem............	Bathias.........	Médecin de 2ᵉ classe......	Médecin en sous-ordre de la 4ᵉ escadrille de sous-marins.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
17 déc. 1938....	MARC..........	Médecin de 2e classe......	Médecin-major des sous-marins *Monge* et *Pégase* (tour colonial).
Idem............	COSTAZ..........	*Idem*....................	Médecin-major des sous-marins *Agosta* et *Ouessant* (tour colonial).
Idem............	BAZIL..........	*Idem*....................	Médecin-major de l'aviso *Savergnan de Brazza* (tour colonial).
31 déc. 1938....	DERIEUX........	*Idem*....................	Direction du service de santé à Toulon.
Idem............	BOURCART.......	*Idem*....................	*Idem.*
Idem............	LE CALVÈS......	*Idem*....................	*Idem.*
Idem............	GUENNEC........	*Idem*....................	Direction du service de santé à Brest.
Idem............	RONAVET........	*Idem*....................	*Idem.*
Idem............	GEYER..........	*Idem*....................	*Idem.*
Idem............	BOUSSEREAU.....	*Idem*....................	Direction du service de santé à Lorient.
Idem............	CHOMEREAU-LAMOTTE.	*Idem*....................	*Idem.*
Idem............	FLOTTES........	*Idem*....................	Direction du service de santé à Cherbourg.
Idem............	QUINQUIS.......	*Idem*....................	*Idem.*
Idem............	CAPELLE........	**Pharmacien - chimiste de 2e classe.**	*Idem.*
12 janv. 1939...	LOYER..........	**Médecin en chef de 2e cl....**	Médecin de l'escadre de l'Atlantique.
Idem............	KERVELLA.......	*Idem*....................	Médecin-chef de l'ambulance de l'arsenal de Sidi-Abdallah.
Idem............	PALUD..........	*Idem*....................	Médecin-adjoint au médecin-chef de l'hôpital Sainte-Anne.
Idem............	BRÉARD.........	Médecin principal.........	Chef du service de contrôle des assurances sociales à l'arsenal de Brest.
Idem............	RAGOT..........	*Idem*....................	Laboratoire de physiologie du Centre d'études à Toulon.
Idem............	DUPAS..........	*Idem*....................	Chef des services chirurgicaux à l'hôpital maritime de Brest.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
12 janv. 1939...	AUDOYE	Médecin principal	Chef des services médicaux de l'hôpital de Sidi-Abdallah.
Idem............	DELACOUX DES ROSEAUX.	**Médecin de 1re classe**......	En sous-ordre croiseur *Algérie*.
Idem............	LANGLOIS	*Idem*....................	En sous-ordre *Armorique*.
Idem............	CABIBEL	*Idem*....................	En sous-ordre croiseur *Foch*.
Idem............	CALVARY.........	Médecin de 2e classe......	Médecin-major du contre-torpilleur *Milan* (tour colonial).
Idem............	GOURVÈS.........	*Idem*....................	Médecin-major des sous-marins *Phénix* et *Espoir* (tour colonial).
Idem............	MARJOU	*Idem*....................	Groupe d'entraînement sportif de Lorient.
Idem............	TEXIER	*Idem*....................	Médecin-major de la 1re division de torpilleurs.
Idem............	CODLET	*Idem*....................	Médecin-major des sous-marins *Monge* et *Pégase* (tour colonial).
Idem............	MESTRES	*Idem*....................	Médecin-major des sous-marins *Agosta* et *Ouessant* (tour colonial après permutation).
Idem............	RANDIER	Pharmacien-chimiste en chef de 1re classe.	Chef des services pharmaceutique et chimique de la 1re région maritime à Cherbourg.
Idem............	THÉVENOT	Pharmacien-chimiste en chef de 2e classe.	Services pharmaceutique et chimique de la 2e région maritime à Brest.
Idem............	JEAN............	Pharmacien-chimiste de 1re classe.	Forges de la Chaussade à Guérigny.
29 janvier 1939..	MERVEILLE.......	Médecin de 1re classe	Médecin-malor de la Marine à Dunkerque.
Idem............	CALVARY.........	Médecin de 2e classe......	En sous-ordre croiseur *Georges-Leygues*.
Idem............	MIQUEU	*Idem*....................	Médecin-major du contre-torpilleur *Milan* (tour colonial).
Idem............	FRANCESCHI	*Idem*....................	Médecin-major de l'aviso *Calais* (Tour colonial).
Idem............	LE CALVÈS.......	*Idem*....................	En sous-ordre à la Direction du port et groupe d'entraînement sportif de Toulon.

AVIS DE CONCOURS.

31 décembre 1938.

1° Des concours pour l'obtention du titre de médecin, chirurgien et spécialiste es hôpitaux maritimes, auront lieu dans le courant du mois d'avril 1939 à Toulon (concours de médecine) et dans le courant du mois de juin 1939 à Brest (concours de chirurgie).

Une seule nomination sera faite dans les catégories ci-après :

a. Concours de médecine :

Médecine générale;
Bactériologie et anatomo-pathologie;
Dermato-vénéréologie;
Électro-radiologie et physiothérapie.

b. Concours de chirurgie :

Chirurgie générale;
Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie;
Stomatologie.

2° Les concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des Écoles de médecine navale annoncés au *Journal officiel* du 16 septembre, auront lieu dans le courant du mois de juin 1939 à Brest.

AVIS.

Congés sans solde et hors cadre pouvant être concédés pendant le 1er semestre 1939 :

Médecins : 2.
Pharmaciens-chimistes : 1.

DÉMISSION.

La démission de son grade offerte par le médecin de 1re classe Ollivier est acceptée. Cet officier du Corps de Santé sera nommé avec son grade dans la Réserve de l'armée de mer, pour compter du 1er janvier 1939.

TABLE DES MATIÈRES.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME CENT-VINGT-HUITIÈME.

V

TABLE ALPHABÉTIQUE

PAR NOMS D'AUTEURS

DU TOME CENT-VINGT-HUITIÈME.



Imprimerie Nationale. — J. 134016-38.